

Aus der Dermatologischen Universitätsklinik in Marburg a. d. Lahn

Direktor: Prof. Dr. med. O. Braun-Falco

THESIS

MARBURG

1966

**Zur Frage der Abgrenzung der
Follikulitis decalvans
von anderen atrophisierenden Alopecien**

Inauguraldissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg/Lahn

vorgelegt von

Siegfried Adamik

aus Bad Königsdorf / ~~Oberschlesien~~

Marburg 1966

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg

Aus der Dermatologischen Universitätsklinik in Marburg a. d. Lahn
Direktor: Prof. Dr. med. O. Braun-Falco

**Zur Frage der Abgrenzung der
Follikulitis decalvans
von anderen atrophisierenden Alopecien**

Inauguraldissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

in der gesamten Medizin der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg/Lahn

vorgelegt von

Siegfried Adamik

aus Bad Königsdorff/Oberschlesien

Marburg 1966

Fotodruck von Erich Mauersberger in Marburg

Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 13.12.1966

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Prof. Dr. med. et med. dent. H. Heuser

Referent: Privatdoz. Dr. med. Dr. rer. nat. K. Salfeld

Correferent: Prof. Dr. med. O. Braun-Falco

Meiner Mutter in Dankbarkeit gewidmet



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	1
II. Historischer Überblick	4
III. Aufgabenstellung dieser Arbeit	8
IV. Zur Kasuistik	9
V. Klinisches und feingewebliches Bild der Follikulitis decalvans	15
VI. Differentialdiagnose	17
VII. Ätiopathogenese	28
VIII. Fallbericht	32
IX. Diskussion	40
X. Zusammenfassung	50
XI. Kasuistische Übersicht	52
XII. Literaturverzeichnis	61

Zur Frage der Abgrenzung der
F o l l i k u l i t i s d e c a l v a n s
von anderen atrophisierenden Alopecien

I. - Einleitung

Die Follikulitis decalvans capillitii ist eine Erkrankung der behaarten Kopfhaut, die mit circumscripitem Haarausfall und nachfolgender Atrophie der Kopfhaut einhergeht und zu irrversiblen Haarverlust führt. Obwohl die Follikulitis decalvans schon in den Jahren 1884 bzw. 1888 erstmals beschrieben wurde und die ersten deutschen umfassenden Arbeiten bereits aus den Jahren 1908 (2) und 1909 (68) stammen, stellt sie heute immer noch ein wenig bekanntes und in mancher Hinsicht nicht klar abgegrenztes Krankheitsbild dar. Der Grund hierfür dürfte einmal in dem seltenen Vorkommen, zum anderen in der anfänglich nicht einheitlichen Beschreibung der Krankheit zu suchen sein.

Die Follikulitis decalvans gehört zu der Gruppe der narbigen Alopecien. Diese sind genauso wie die nicht narbigen Alopecien, in ihrer Ätiologie und Pathogenese bis heute weitgehend ungeklärt. Die Einordnung der einzelnen Krankheitsbilder ist daher nur vom klinisch-morphologischen Standpunkt möglich. Brocq ging bei seiner Einleitung der Alopecien in der "pratique dermatologique" (1900) (26) von klinisch zweckmäßigen Gesichtspunkten aus, und teilte die Alopecien ein in:

- I. Traumatische Alopecien.
- II. Alopecien durch lokale Erkrankung der Kopfhaut.
- III. Alopecien durch allgemeine Krankheitszustände (Nervenkrankheiten, Ernährungsstörungen, kongenitale Alopecien).

Die Gruppe II, in welche die Follikulitis decalvans gehört, wird weiter unterteilt:

- A. Alopecien durch schlechte Hygiene der Kopfhaut;
- B. " " pflanzliche Parasiten (Favus, Trichophytien);
- C. " " Haarkrankheiten (Trichorrhexis nodosa);
- D. " " Erkrankungen der Kopfhaut, deren Ursachen noch nicht geklärt sind:

- a) bei denen der Haarausfall das wichtigste Symptom ist:
 - 1. Die Peladen (Alopecia areata usw.).
 - 2. Die Seborrhoe (Alopecia senile, Alopecia praematura, die seborrhoischen Eczeme usw.).
 - 3. Die destructiven Follikulitiden
 - aa) die disseminierten depilierenden Follikulitiden (Variola; Syphilis; Acne atrophicans; Keratosis pilaris; atrophisierende Follikulitiden als Sekundärinfektion der seborrhoischen Eczeme).
 - bb) die agminierten depilierenden Follikulitiden (Pseudopelade, Sycosis lupoides, acné décalvante).
- b) bei denen der Haarausfall nur ein Nebensymptom darstellt:
(Eczeme, Psoriasis, Lichen ruber planus, Lupus erythematodes, Sclerodermie, Impetigo, Erysipel).

Heutzutage werden die Alopecien eingeteilt in (nach Braun-Falco):

- I. narbige Alopecien bzw. irreversible Alopecien;
- II. nichtnarbige bzw. reversible Alopecien:

- a) diffuse Alopecien
 - aa) infektionstoxische Alopecien (z.B. Typhus, Lues, Kachexie);
 - bb) hormontoxische Alopecien (z.B. Thyreotoxikose, Geburt);
 - cc) chemisch toxische Alopecien (z.B. Thallium, Cytostatica, Anticoagulantien).
- b) Circumscripte Alopecien

aa) Alopecia areata usw.

Neueste Einteilungen grenzen die Alopecien nach ihrem Pathomechanismus ab (Braun-Falco) (23). Zu seiner Beurteilung wird ein Haarwurzelstatus gemacht. Danach lassen sich aber nur die nichtatrophisierenden Alopecien in telogene, dystrophische und gemischte Alopecien einteilen (22). Bemühungen, Gesichtspunkte für eine Einteilung der narbigen Alopecien zu finden, sind bisher weniger erfolgreich gewesen. Hier hat die Beurteilung der Haarwurzelverhältnisse bisher keine Möglichkeiten einer Abgrenzung voneinander gebracht.

II. - Historischer Überblick

Der Wiener Dozent, Isidor Neumann (116), hat als erster eine narbige, mit irreversiblen Haarverlust einhergehende Alopecie beschrieben. In seinem Lehrbuch der Hautkrankheiten (1868) trennte er eine Krankheitsform von der Alopecia areata ab, die er nach Fuchs (58) Alopecia circumscripta oder orbicularis benannte. Wie bei der Alopecia areata findet sich bei dem von Neumann gekennzeichneten Krankheitsbild ein umschriebener Haarausfall, wobei aber die Haut atrophisch und in der Sensibilität gestört erscheint. Die ausgefallenen Haare werden von dem Autor als Pelade - Haare bezeichnet. Diese Auffassung dürfte jedoch nach unseren heutigen Kenntnissen nicht ganz zu recht bestanden haben, da wir wissen, daß die ausgefallenen Haare bei Alopecia areata atrophisch, bei den atrophisierenden Alopecien dagegen völlig normal beschaffen sind.

1884 hat Lailler in seinen klinischen Vorlesungen in Paris im l'Hopital St. Louis über eine Affektion des Haarbodens mit akneiformer Narbenbildung gesprochen, die er als Acné décalvante bezeichnete (28). Davor hatte schon sein Schüler Courèges eine Antrittsvorlesung (1874) über dieses Thema gehalten. Ein weiterer Schüler (Melchior Robert) schrieb über die acné décalvante seine Doktorarbeit (136).

Der Name Follikulitis decalvans stammt von Brocq. Kurioserweise hat er ihn für ein Krankheitsbild gewählt, welches er später als Pseudopelade bezeichnet hat, da Acne-Pusteln fehlten. Es handelte sich hierbei um die Publikation (24) eines Falles mit fleckförmigem Haarausfall, wo es stellenweise zu entzündlichen Veränderungen um die Haarfollikel und endgültiger Atrophie der Follikel gekommen war, aber nirgends zur Pustelbildung. Brocq bezeichnete dieses Krankheitsbild in einer amerikanischen Zeitschrift (1885) als Follikulite décalvante (Follikulitis decalvans). Die Autorität eines Brocq genügte, um die Krankheitsbe-

zeichnung in die Dermatologie einzuführen. Trotz späterer Revolverisierung der Krankheitsbezeichnung durch den Autor selbst, sind in den nachfolgenden Jahren zahlreiche Krankheitsbilder unter dem Namen der Follikulitis decalvans mitgeteilt worden, obwohl es sich um andere Erkrankungen des Haarbodens handelte, so daß einige Verwirrung bezüglich der Follikulitis decalvans entstand.

So beschreibt Quinquaud 1888 in seiner Arbeit (132):

"Une folliculite épilante et destructive des régions velues" ein Krankheitsbild der Kopfhaut, entsprechend dem Bilde unserer heutigen Follikulitis decalvans, mit narbigen, atrophischen Flecken und den typischen eitrigen Pustelsprossen in der Peripherie, hält aber dennoch alle atrophisierenden Follikulitiden für ein einheitliches Krankheitsbild, die sich nur im Ausprägungsgrad unterscheiden. +)

Auch in der englischen und amerikanischen Literatur der Jahrhundertwende wurden die Bezeichnungen Follikulitis decalvans und Pseudopelade ziemlich wahllos gebraucht (28). Erst in der Erwiderung auf die Veröffentlichung von Quinquaud machte Brocq erstmalig den Vorschlag, die der Pelade ähnelnden narbigen Alopecien als falsche Peladen - "Pseudopeladen" - zu bezeichnen. So kam es am 12. Oktober 1888 in der Société médicale des hôpitaux in Paris zu dem Bericht: "Des folliculites et des perifolliculites décalvantes" (25), wo Brocq die narbigen Alopecien differenzierte und vier Varietäten der atrophisierenden Follikulitiden herausstellte. Als allen narbigen Alopecien gemeinsame Charakteristica führte er folgende Symptome an:

- 1) entzündlicher follikulärer und perifollikulärer Prozeß;
- 2) völlige Destruction der Haarpapille, die zur irreversiblen Alopecie führt;

+) Später trennte Quinquaud von seiner folliculite épilante mit Pustelbildung eine Alopecia atrophiante simple ab, die ohne Pustelbildung einherging und der Pseudopelade entsprach. (133).

- 3) Ausbildung eines narbenähnlichen Gewebes;
- 4) Tendenz der Läsionen zu agminieren.

Innerhalb der Gruppe der atrophisierenden Alopecien unterscheidet Brocq drei selbständige Krankheitsbilder:

- 1) Pseudopelade;
- 2) Follikulitis decalvans mit Pustelbildung im Sinne Quinquaud;
- 3) Sycosis lupoides.

Die Pseudopelade ähnelt der Pelade und ist charakterisiert durch einen sehr gemäßigten entzündlichen Prozeß. +)

Die eitrigen Follikulitiden im Sinne Quinquaud sind klar von der Pseudopelade durch die Pustelbildung abzutrennen. Für diese Krankheitsentität existierten damals bereits verschiedene Bezeichnungen: *Acné décalvante*, *Follikulite décalvante*, *Follikulite dépilante* und *destructive*. ++)

Die Sycosis lupoides kommt am häufigsten in der Bartgegend vor und ist dadurch gekennzeichnet, daß sie neben perifollikulären Pusteln, Schorf und Schuppen eine periphere Ausbreitung vorweist (25). Dieses Krankheitsbild war schon vor Brocq von Milton (Radcliffe Crocker) (28) beschrieben worden und den Ameri-

+) Die Italiener Ducrey und Stanziale (45) beschrieben dieses Krankheitsbild später unter der Bezeichnung "Pseudoarea", Dubreuilh (43) als "Ulerythema pseudopeladique"; Darier (1901) als "Alopecia atrophiante en clairières" (37).

++) Besnier (11) lehnte die Begriffe Pseudopelade und Follikulitis decalvans ab, da sich die Affektionen weder in die eine, noch in die andere Form einfügen lassen und bezeichnet beide als "Alopecies innominées" (so auch Fischl) (51), bei denen er aber später je nach dem Vorhandensein mehr oder weniger entzündlicher Erscheinungen zwei Variationen unterscheidet: *Alopecia peladiforme pseudocicatricielle commune* bzw. *irritative* (85).

kanern schon lange bekannt unter dem Namen *Acne lupoides*. Nach Besnier und Doyon haben die älteren Autoren sie als *Sycosis chronica prolongata permanens* bezeichnet (153). Waren die Entzündungserscheinungen stärker, so nannte man die Fälle *Lupus acnéique* oder *sycosiforme* und *Sycosis* oder *Acne pilaris lupoides* (Touton) (153). Brocq bezeichnete sie wegen der Ähnlichkeit mit der *Sycosis parasitaire* und dem *Lupus* als *Sycosis lupoides* und gab 1888 die erste klinische Beschreibung. Danach beschrieb Unna (164) ähnliche Hautaffektionen als *Ulerythema sycosiforme*, Besnier (1889) (12) als "*Alopecia cicatricielle de la barbe*", Sack (146) als "*Dermatitis perifollikularis parenchymatosa atrophicans*" und Ducrey und Stanziale (45) als "*Dermite atrofizzanti sikosiforme*". Wahrscheinlich sind alle diese Hautaffektionen identisch mit der von Brocq beschriebenen *Sycosis lupoides*. Hoffmann (75) trennte 1930 die *Sycosis lupoides* von Unnas *Ulerythema sycosiforme* ab. Er schlägt für das *Ulerythema sycosiforme* Unnas die Bezeichnung *Follikulitis sycosiformis atrophicans capillitii* vor, die in ophiasisartiger Lokalisation die Randteile der behaarten Kopfhaut befällt, gewöhnlich in der Schläfengegend an den Ohren beginnt und meist bei Frauen vorkommt. Die *Sycosis lupoides* Brocq wird als *Follikulitis sycosiformis atrophicans barbae* bezeichnet und kommt in der Bartgegend fast nur bei Männern vor. Diese beiden Formen faßt er mit einer weiteren, der *Follikulitis sycosiformis atrophicans corporis*, aufgrund ihres klinischen Bildes und ihrer sycosiformen Beschaffenheit, zusammen. Letztere ist eine sehr seltene Form der *Sycosis lupoides* und wurde zuerst von Arnozan (3) und Dubreuilh (44) als "*Follikulite dépilante des parties glabres*" beschrieben; danach von Hoffmann als "*Follikulitis atrophicans cutis lanuginosae* (125).

III. - Aufgabenstellung dieser Arbeit

In der vorliegenden Arbeit soll nun an Hand eines selbstbeobachteten Krankheitsfalles versucht werden, das Krankheitsbild der Follikulitis decalvans zu kennzeichnen, wobei die bisher vorliegende Weltliteratur zur Hilfe genommen wird. Das seltene Vorkommen von Follikulitis decalvans - seit 1957 wurde an hiesiger Klinik nur der eine Fall beobachtet - dürfte auch einzelne kasuistische Mitteilungen rechtfertigen.

In den folgenden Kapiteln soll das klinische und histologische Bild der Follikulitis decalvans und ihre Differentialdiagnose dargelegt werden. In diesem Rahmen werden die atrophisierenden Follikulitiden einander gegenübergestellt, und es wird zu der Frage Stellung genommen, ob Follikulitis decalvans, Pseudopelade und Follikulitis sycosiformis atrophicans nosologisch selbstständige Hautkrankheiten sind oder ob sie vielleicht Varianten ein- und derselben Krankheit darstellen.

Es existieren einige Theorien über die Ätiopathogenese dieser seltenen Hautkrankheit. Da unser Fall zur Stützung der einen oder anderen Ansicht geeignet ist, soll der Ätiopathogenese im folgenden ein eigenes Kapitel gewidmet werden.

IV. - Zur Kasuistik

In der kasuistischen Übersicht dieser Arbeit sind 99 Fälle von Follikulitis decalvans gesammelt. Einige Krankheitsfälle sind zur Auswertung unbrauchbar, da sie entweder lediglich zur Diskussion der Diagnose vorgestellt wurden (Fall 36, 40, 60 72, 85, 94) oder in der Auswertung unergiebig sind, weil sie ohne nähere Angaben mitgeteilt wurden (Fall 6, 7, 8, 9, 10, 11, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 21, 23, 25, 29, 51). Das verbleibende Krankengut erlaubt aber einen guten Überblick über die Lokalisation, Dauer und Alters- und Geschlechtsverteilung der zu besprechenden Krankheit (s. kasuistische Übersicht).

Die Follikulitis decalvans kann jedes Gebiet der behaarten Körperhaut befallen, (21, 49, 106, 144, 171) entwickelt sich aber bevorzugt am Capillitium. Als Praedilektionsorte der Follikulitis decalvans am behaarten Kopf sind die Scheitelbeinregion (39,2%) und die Hinterhauptregion (23,5%) zu nennen (Abb.1). In 37,1 % aller ausgewerteten Fälle findet sie sich im Bereich der Haargrenzen (Stirn-, Nacken- und Schläfenhaaransatz).

Abb.2) gibt einen Überblick über den durchschnittlichen Beginn der Erkrankung. Man sieht deutlich, daß die Follikulitis decalvans hauptsächlich die jüngeren Lebensalter bevorzugt. Fast 70 % der Erkrankungen fallen in den Lebensabschnitt zwischen 5 und 35 Jahren. Ein Maximum erreicht die Krankheit in dem Lebensabschnitt zwischen 15 und 20 Jahren (18,4% aller beobachteten Krankheitsfälle). Ein weiterer Gipfel findet sich im Alter von 50 bis 55 Jahren (7,6 % aller beobachteten Krankheitsfälle). Diese Angabe stellt jedoch nur einen Näherungswert dar, da in diesen Fällen oft die Angaben über Dauer bzw. Beginn der Erkrankung fehlen (Fall 72, 75, 78, 80, 82, 87, 90, 91).

Abb. 3) zeigt die Altersverteilung der Follikulitis decalvans bei männlichen Patienten. Übereinstimmend mit Abb. 2) zeigt die

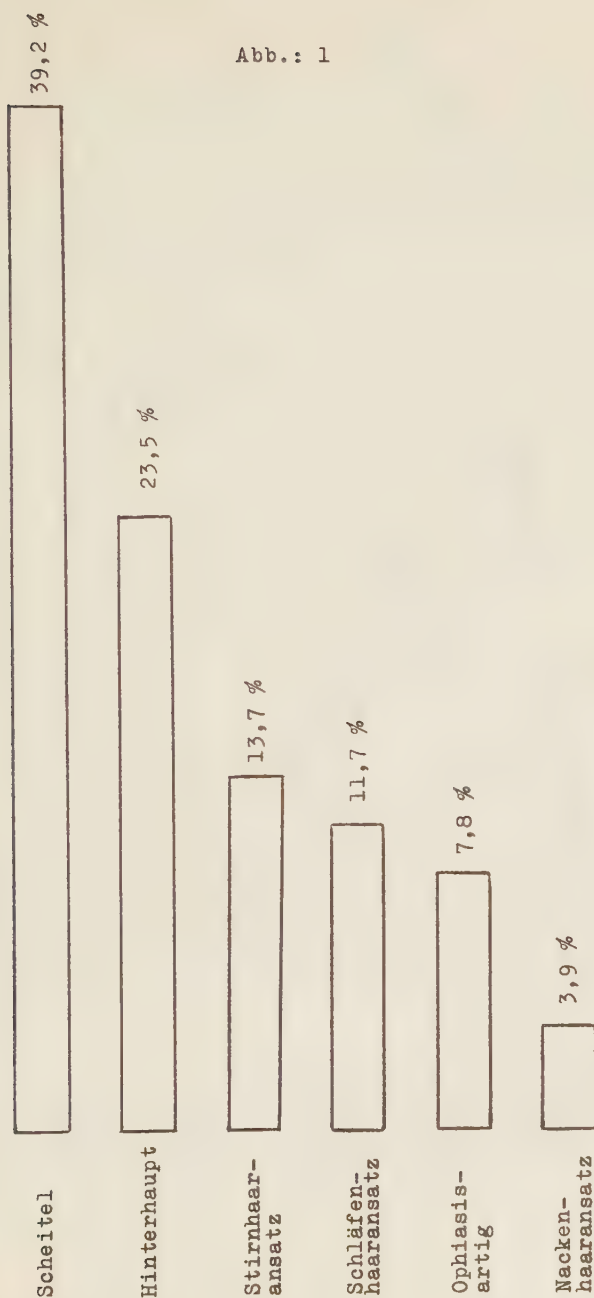
graphische Darstellung einen Gipfel bei den 15 bis 20 jährigen Patienten. Auch der Gipfel der 50 bis 55 jährigen Erkrankten ist wieder vorhanden.

Abb. 4) zeigt die Altersverteilung beim weiblichen Geschlecht. Hier verschiebt sich der Beginn der Erkrankung scheinbar mehr in das jugendliche Alter. Die graphische Darstellung zeigt je einen Gipfel (26,3 %) im Lebensabschnitt zwischen 5 und 10 Jahren und 15 und 20 Jahren und fällt von da rapide und stetig ab. Auffällig ist, daß die Erkrankung zwischen 45 und 55 Jahren hier selten auftritt und im Alter von 40 bis 45 und 55 bis 60 Jahren überhaupt nicht beobachtet wurde.

Bei Betrachtung der Skizzen 2), 3) und 4) muß man sagen, daß die Altersverteilung bezogen auf beide Geschlechter keine besonderen Abweichungen zeigt. Zwar fehlt bei Abb. 4) der in den Abbildungen 2) und 3) vorhandene Anstieg innerhalb der Gruppe der älteren Erkrankten. Dieser Unterschied läßt aber wegen der geringen Anzahl der zur Auswertung zur Verfügung stehenden weiblichen Krankheitsfälle keine Aussage zu.

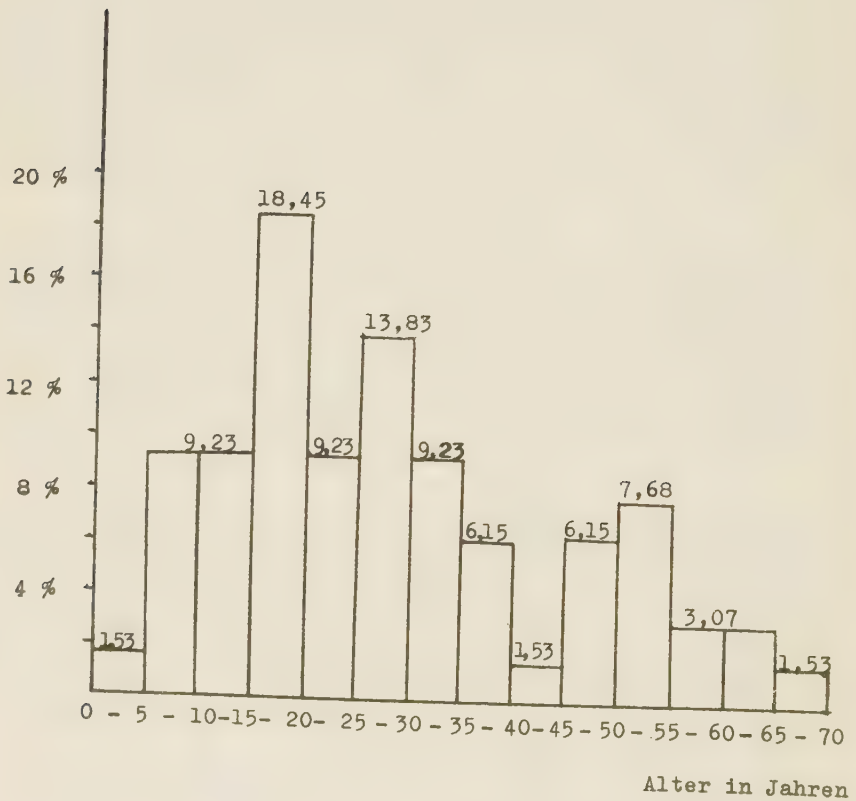
Das Verhältnis der zur Auswertung herangezogenen weiblichen und männlichen Krankheitsfälle zeigt deutlich, daß - im Gegensatz zu den Angaben von Lailler und Robert - der Anteil der männlichen Patienten an der Gesamtfallzahl wesentlich höher liegt als der Anteil der weiblichen Patienten. Es besteht eine Bevorzugung des männlichen Geschlechts mit 70,8% gegenüber dem weiblichen Geschlecht mit 29,2%.

Abb.: 1



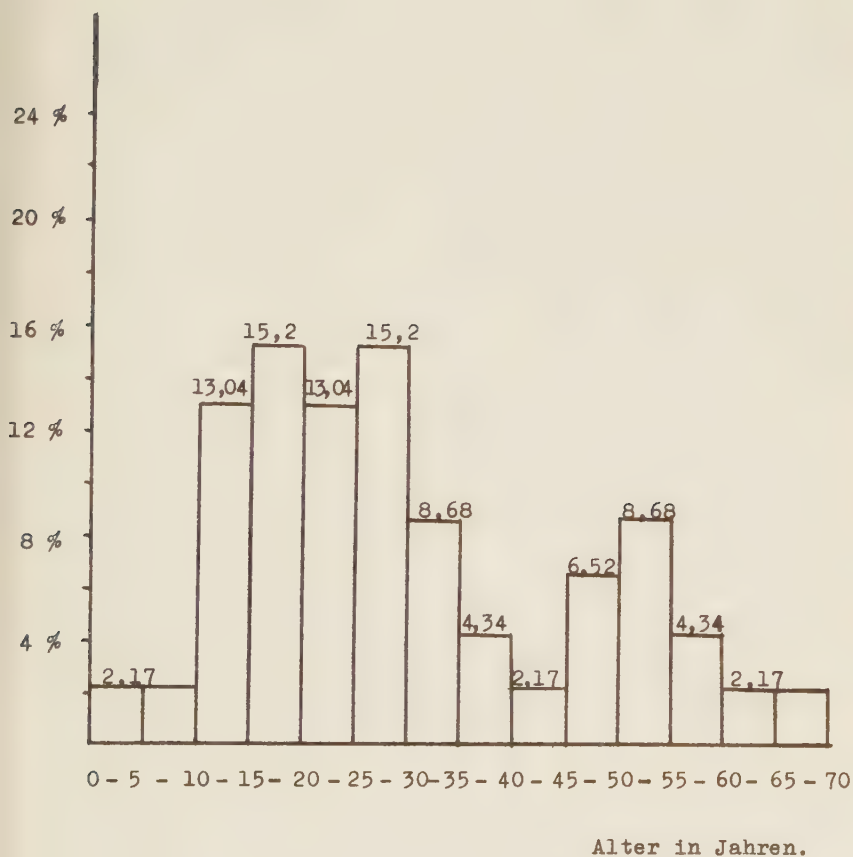
Lokalisation der Follikulitis decalvans capillitii.

Abb. 2



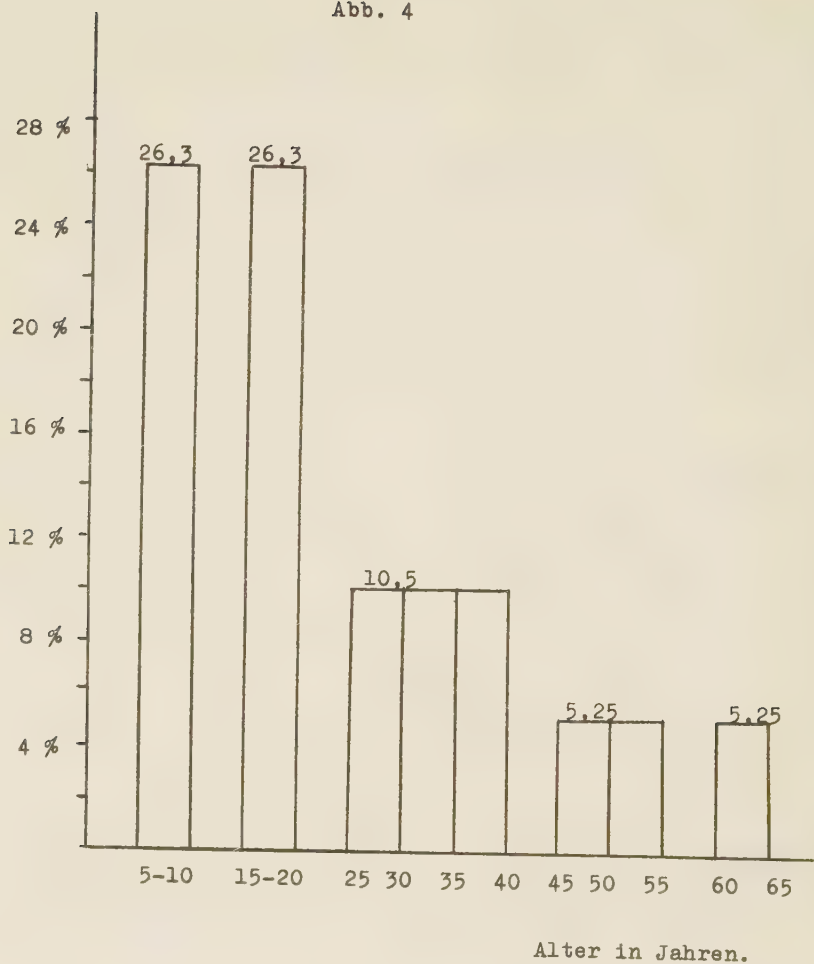
Altersverteilung der Follikulitis decalvans bei männlichen und weiblichen Patienten (65 verwendbare Fälle = 100 %).

Abb.: 3



Altersverteilung der Follikulitis decalvans bei männlichen Patienten (46 verwendbare Fälle = 100 %).

Abb. 4



Altersverteilung der Follikulitis decalvans bei weiblichen Patienten (19 verwendbare Fälle = 100 %).

V. - Klinisches und feingewebliches Bild der Follikulitis decalvans

Die Follikulitis decalvans beginnt in der von Lailler (28) beschriebenen mehr irritativen Form mit fortschreitender und ununterbrochener Entwicklung von acneiformen Entzündungsherden, wo es zum Haarausfall kommt und zum Fortschreiten der Alopecie, auch nach Verschwinden der Acnepusteln. Die von Quinquaud (132) beschriebene Form geht mit geringgradigeren Veränderungen einher. Es zeigen sich Pustelsprosse an der Haarbasis, die an Zahl relativ gering und durch eine Hyperkeratose nicht deutlich zu erkennen sind. Das Haar im Zentrum fällt spontan nach 8 bis 15 Tagen heraus. Durch Wiederholung dieses Prozesses kommt es zu den narbigen Alopecieflecken, die in ihrer Peripherie als charakteristisches Zeichen der Follikulitis decalvans meist neue Acnepusteln haben; aber auch kleine Schüppchen und punktförmige Rötungen kommen vor. Die Alopecieflecken treten in der Regel zuerst über der Parietal- und Occipitalregion des behaarten Kopfes auf. Sie sind sehr unregelmäßig verstreut, ohne jede Verbindung zueinander. Eine Neigung zur Konfluktion fehlt, da sie örtliche Narbenläsionen darstellen, denen die suppurativen Pusteln vorausgegangen sind (125). Die kleinen Narben sind teils runde, teils ovale isolierte Herde von rötlicher Farbe, in deren Bereich man oft einzeln stehende Haare sieht. Die Alopecieflecken zeigen eine nicht glatte Narbe. Subjektive Beschwerden werden selten beobachtet. (2).

Was die Dauer der Erkrankung anbetrifft, muß aus dem langwierigen Verlauf, der in vielen Fällen 10 bis 40 Jahre beträgt (Fall 41, 42, 49, 50, 56, 63, 65, 67, 76, 84, 12, 93, 98), auf eine extreme Chronizität geschlossen werden. Die Therapie konnte trotz aller geübten Polypragmasie keine Recidive verhüten (s.kasuistische Übersicht).

Pathohistologisch finden wir im Primärstadium bzw. der aktiven

Zone ein perifollikuläres, vorwiegend aus Lymphocyten und einigen Mastzellen zusammengesetztes Infiltrat. Plasmazellen sind in geringerer Zahl zu sehen (75). Leukocyten werden nur von Sato (148) und von Costantino (35) beschrieben. Die Entwicklung der Infiltratzellen vollzieht sich hauptsächlich in der Hülle des Follikels (132), was zur Pustelbildung führt. Zwischen den Zellen der epithelialen Hülle finden sich auch zahlreiche Histocyten. Diese Veränderungen ergreifen den Follikel in ganzer Ausdehnung. Besonders dicht sind die Infiltrate um die Haarpapillen. Die Infiltrate der Talgdrüsen sind spärlicher (132). - Im fortgeschrittenen Stadium zeigen das dem Follikel angrenzende Corium und Rete malpighi dieselben pathologischen Infiltrationen (132). Die meisten der Haarpapillen weisen jetzt beginnende Degeneration auf. Das vollkommene Fehlen der Talgdrüsen deutet daraufhin, daß sie als erste dem Hautprozeß zum Opfer fallen. Die Gefäße zeigen keine nennenswerten Veränderungen. Das Bindegewebe erscheint homogen und ist reichlich von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt (171). - Im Endstadium sieht man die Ausbildung einer Atrophie. Hier hört der irritative Prozeß auf. Die atrophischen Bezirke zeigen völliges Schwinden der Haarfollikel und Talgdrüsen. Von den Schweißdrüsen sind Reste in den tieferen Abschnitten erhalten geblieben (171). In diesem Stadium ist auch die Epidermis deutlich verändert. Sie ist auf drei bis vier Zellagen verdünnt. Die Retezapfen sind kurz und schmal. Subpapillär finden sich Infiltratherde aus Lymphocyten und vereinzelt Plasma- und Mastzellen (171), die an Ausdehnung gegen die aktive Zone zunehmen. Die Rundzellen durchsetzen die Cutis bis an die Subcutis. Im Corium bemerkt man reichlich, in eigenartiger Weise zusammenhängende Fibrillen und Gefäße; außerdem hier und da einige Mastzellen, die bis zu vier Kerne haben (132).

VI. - Differentialdiagnose

In der Differentialdiagnose der Follikulitis decalvans müssen zuerst die sycosiformen atrophisierenden Follikulitiden Hoffmann angeführt werden. Diese Krankheit beginnt meist Ende des 3. Lebensjahrzehntes, aber auch im höheren Alter (153). Tritt sie im Bartbereich auf, wo sie am häufigsten vorkommt, ist die Diagnose einfach (häufiger bei Männern) (153, 125, 75). Am behaarten Kopf finden sich die sycosiformen atrophisierenden Follikulitiden sehr selten (häufiger bei Frauen) (75). Hier ist meist die ganze Circumferenz des behaarten Kopfes, gelegentlich auch die Scheitelregion betroffen (Heller (71), Weidemann (170)). Gering ist die Zahl der Fälle, bei denen die Erkrankung auf lanugobehaarter Haut lokalisiert ist.

Bei den sycosiformen Follikulitiden handelt es sich wie bei den decalvierenden Follikulitiden um eine follikuläre Affektion. Sie beginnt meist mit leicht erhabenen, erythematösen Flecken, die sich mit Bläschen, Schuppen und Krusten bedecken (164). Einzelefflorescenz ist eine rote Papel, die oft von einer Kruste verdeckt wird und in deren Mittelpunkt das Haar sichtbar ist (125). Nach mehreren Wochen fällt das Haar aus, und es bleibt eine punktförmige Narbe zurück. Die Erkrankung schreitet meist von einem Herd kontinuierlich in zentrifugaler Richtung fort, wobei der Randsaum von pustulösen Papeln gebildet wird (153). Die Suppuration ist immer gering und ganz oberflächlich (159). Als Endstadium resultiert eine glatte, atrophische Narbe, die von einem Saum Schuppen und Krusten tragender, peripilärer Knötchen oder konfluierender Pusteln umgeben ist (164). Im Bereich dieser Zone fehlen die Haare völlig oder die noch vorhandenen lassen sich leicht herausziehen und tragen an ihrer Basis eine eitrige (2) oder gequollene Wurzelscheide (170). Die Erkrankung befällt oft symmetrische Partien (28, 75). An der Circumferenz des behaarten Kop-

fes bildet sie einen glatten Narbengürtel, der an der Innenseite von einem Saum schuppender, peripilärer Knötchen und Pusteln begrenzt ist (2). Klinisch unterscheidet sich also die Follikulitis decalvans von den sycosiformen atrophisierenden Follikulitiden durch die Art der Ausbreitung (2). Während letztere meist auf einen Herd beschränkt bleiben, der sich zentrifugal ausdehnt, breitet sich die Follikulitis decalvans aus durch Ausbildung multipler neuer Herde.

Von der gewöhnlichen Sycosis staphylogenes (sog. sycosis non parasitaria) unterscheiden sich die sycosiformen atrophisierenden Follikulitiden durch den chronischen Verlauf, das periphere Fortschreiten und die zentrale Abheilung ohne das Auftreten tiefer Abscesse, wie sie bei der in disseminierten Herden auftretenden Sycosis staphylogenes so häufig sind (2). Während bei letzterer fast immer Heilung erfolgt, ist die Prognose der Follikulitis sycosiformis atrophicans ungünstig.

Das histologische Bild zeigt bei den sycosiformen atrophisierenden Follikulitiden im Initialstadium hauptsächlich in und um die Follikel lokalisierte zelluläre Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen (153). Auch das Gewebe um die Schweißdrüsen ist infiltriert (35). Costantino fand vereinzelte polynukleäre Elemente und Histiocyten (35). Im fortgeschrittenen Stadium sind stratum corneum und lucidum geschrumpft, die Granularschicht ist auf eine einzige Zellschicht reduziert. Im Stratum spinosum bemerkt man an einigen Stellen inter- und intrazelluläre Ödeme, wodurch das Gewebe schwammig erscheint (35). Die Zellen erscheinen vakuolisiert. Infiltratzellen können aus der Papillarschicht emporsteigen in das Stratum spinosae und dort abszeßartige Ansammlungen bilden (35). Die Papillen sind abgeflacht; selten ist die Epidermis linear, ohne Papillenausstülpungen. Im papillären Teil der Cutis sind die elastischen Fasern geschwunden, besonders dort, wo es zur Ausbildung größerer Infiltrate gekommen ist. Das kollagene Gewebe, das sonst bei entzündlichen Prozessen zuerst verschwindet,

bleibt hier innerhalb der Infiltrathaufen erhalten (153). In den subpapillären Anteilen besteht durchweg ein starkes Ödem. Hauptsächlich fällt der Reichtum an Plasmazellen auf, die von der Tiefe bis zu den Papillen die ganze Cutis durchsetzen, besonders dicht in der Umgebung der Gefäße. Es kommt zu einer Sklerosierung der Blutgefäße und Erweiterung der Lymphbahnen (170). Die Infiltrate umgeben die Haarfollikel und dringen in die Follikelhülle ein, lösen die Haarscheiden und zuletzt das Haar auf (35). Die Talgdrüsen sind völlig geschwunden, Schweißdrüsen und Schweißdrüsenausführungsvorgänge sind dagegen noch erhalten, aber von Infiltratzellen umgeben. Die Infiltrate sind beim längeren Bestehen fast rein aus Plasmazellen und Mastzellen zusammengesetzt, die sich dicht um die Follikel, besonders um deren Gefäße in Form von wahren Plasmonen gruppieren; Granulocyten fehlen. Im reticulären Teil und um die Schweißdrüsen (35), besonders aber in den Randpartien der Infiltrate (170), zeigen sich auch einige Fibroblasten. Sicher, wenn auch spärlich ist das Vorhandensein von Riesenzellen (43, 170), was für einen Prozeß, der mit Abbau und Zerfall einhergeht, typisch ist (153) (Photinos (125) und Truffi (162) haben Riesenzellen nicht gefunden). Auffallend ist bei Giemsa-Färbung das massenhafte Vorkommen von Lochkernen im Bindegewebe (164, 146), ein Prozeß von degenerativer Natur, wo sich Chromatin aus dem Kern gelöst hat. Im Endstadium ist der entzündliche Prozeß weniger intensiv. Nach Unna (164) gehen nach völliger Zerstörung der Haare, Talgdrüsen, Schweißdrüsen und Musculi arrectores pilorum auch die zelligen Infiltrate zugrunde. Eine besondere Bedeutung scheint dabei den persistenten Ödemen der Haut zuzukommen. Diesen erliegen allmählich die zelligen Infiltrate, indem die einzelnen Zellen fortgespült werden. Das weite Lymphbahnsystem tritt anstelle des festen fibrillären elastischen Gewebes, und damit ist der diffuse Gewebeschwund eingeleitet. Nach Costantino (35) fängt nach Ausbildung des sklerotischen Gewebes das Infiltrat an zu schwinden. Von dem intensiven Infiltrat bleiben nur einige Haufen von Plasmazel-

len um die Gefäße und in den lymphatischen Lücken.

Im Zuge der allgemeinen Bemühungen in der heutigen Dermatologie, viele Krankheitsbilder unter einem Oberbegriff zusammenzufassen, halten viele Autoren decalvierende und sycosiforme Follikulitiden für identisch. Die Berichte, die das Auftreten von sycosiformen und decalvierenden Follikulitiden bei ein- und demselben Patienten beschrieben haben (Martinotti (106), Marcozzi (105), Ciamboletti (34), Sato (148), Bogg (21)), waren wohl auslösend für diese Entwicklung. Während Hoffmann, als er 1931 die sycosiformen atrophisierenden Follikulitiden neu klassifizierte und zusammenfaßte, das Verhältnis der sycosiformen und decalvierenden Follikulitiden noch als ungeklärt bezeichnete, hatte Martinotti (106) bereits 1911 die Sycosis lupoides nebst den ihr entsprechenden Typen, die Arnozansche Follikulite des parties glabres und die Follikulite épilante von Quinquaud als identische sklerosierende und atrophisierende Follikulitiden beschrieben, die nur eine Unterscheidung nach der Lokalisation gestatten. Der Patient von Martinotti zeigte am Bart Sycosis lupoides, in der Achselgegend Follikulitis decalvans Quinquaud, und am Brustbein den Arnozanschen Typ. Für die Auffassung von Martinotti sprechen die vielen gemeinsamen Characteristica beider Krankheitstypen, wie das periphere Fortschreiten und zentrale Abheilen der Follikulitiden, die progressive Chronizität, die Therapieresistenz und Entstehungsmöglichkeit auf dem Boden eines seborrhoischen Exzems.

Gewöhnlich wird in der Differentialdiagnose der Follikulitis decalvans die Pseudopelade zuerst angeführt, obwohl die Abgrenzung der Pseudopelade von der Follikulitis decalvans einfach dadurch gegeben ist, daß letztere sichtbare und histologisch feststellbare suppurative Follikulärläsionen zeigt, während sich bei der Pseudopelade nur eine mäßige Entzündung und keine follikuläre Eiterung entwickelt. Die Pseudopelade ist eine Erkrankung der Erwachsenen zwischen 20 und 45 Jahren

und ist häufiger bei Männern (45, 2, 27). +)

Sie beginnt wie die Follikulitis decalvans mit multiplen kleinen runden oder ovalen Flecken von Linsen- bis Erbsen-größe auf der Occiput oder Scheitelpartie des Kopfes. Die Flecken sind zunächst isoliert, konfluieren aber im Gegensatz zur Follikulitis decalvans später zu großen, flächenhaften, polycyklisch begrenzten Herden (27). Die Haut an den befallenen Stellen ist atrophisch, glatt und weiß, ohne Pustelbildung. Oft ist eine follikuläre Hyperkeratose auszutreffen, die nicht zur Bildung follikulärer Hornkegelchen führt; ferner stellenweise eine peripiläre Rötung, die jedoch ein Initialsymptom von kurzer Dauer ist (109). Sie erklärt sich ohne weiteres durch eine im histologischen Bild nie fehlende peri- und interfollikuläre Entzündung. Die Affektion zeichnet sich unter den narbigen Alopecien aus durch die kleinen zahlreichen, um einen einzigen Abschnitt des behaarten Kopfes gruppierten, bis zu 200 Stück zählenden Krankheitsherde. Die Haare in der Peripherie der Plaques, sowie in der Mitte der befallenen Stellen sind in der Regel dicker, oft überpigmentiert und treten zu zweit oder dritt aus einem Follikel hervor (101). Sie lassen sich bei beiden Affektionen leicht herausziehen, zeigen aber bei der Pseudopelade eine gequollene innere Wurzelscheide (27), die bei der Follikulitis decalvans weder makroskopische noch mikroskopische Veränderungen aufweist.

Während bei der Follikulitis decalvans und den sycosiformen atrophisierenden Follikulitiden der entzündliche Prozeß in dem Haarfollikelapparat und in den Schweißdrüsen beginnt, also exogenen Ursprungs ist, handelt es sich bei der Pseudopelade um eine Perifollikulitis (35, 64) und nicht um eine eitrige Follikulitis. Das Infiltrat findet sich in der Entwicklungszeit zuerst perivasal im Bereich der subpapillären und perifollikulären Gefäße ohne Beziehung zu den Haarfollikeln

+) Nach Degos (37) häufiger bei Frauen.

(33, 109). Es besteht aus mononucleären Lymphoblasten und Fibroblasten (35); Plasmazellen (109), sowie neutrophile und eosinophile Leukocyten fehlen völlig (64). Nach Hoffmann (75) ist das Infiltrat ähnlich dem bei Follikulitis decalvans und besteht aus Lymphoblasten, einigen Mastzellen und vereinzelt Plasmazellen. Später zeigt das Infiltrat eine peripiläre Lokalisation und zwar nur um die oberen Zweidrittel der Haarfollikel (109, 152) und findet sich auch in den Talgdrüsen. Niemals erreicht das Infiltrat den Bulbus (109, 64). Manchmal können einige Lymphocyten in die 2 oder 3 peripheren Schichten der peripilären Epithelscheiden eindringen, erreichen aber nie das Haar selbst. Die Epidermis, die bei Beginn normal ist, zeigt sich später verdünnt. Das Rete malpighi ist auf einige Zellagen vermindert, die Basalzellschicht ist gredlinig. Die Zellen sind nicht verändert. Die Cutis wird von einer Fibrose eingenommen, die das zwangsläufige Ende des entzündlichen Zustandes darstellt (64). Die Reste der sklerotischen Follikelstränge erscheinen als fibröse Züge in der Cutis (35, 64). Die Haare verschwinden, indem sie nach und nach, ebenso wie die Talgdrüsen und später die Schweißdrüsen erstickt werden. Die Musculi arrectores pilorum bleiben lange bestehen. Als Folge der zur Verkürzung führenden Sklerose der Cutis ist die Subcutis in anormaler Weise den oberen Schichten näher gerückt. Das peripiläre Infiltrat kann, obwohl es immer auf die beiden oberen Drittel des Haarfollikels beschränkt ist, bis in das subcutane Zellgewebe vorstoßen (64).

Trotz der vielen klinischen Unterschiede zwischen der Follikulitis decalvans und Pseudopelade werden bis heute die Pusteln bei Follikulitis decalvans von vielen nicht als Hauptcharacteristicum anerkannt und beide Formen nur für unterschiedlich im Ausprägungsgrad gehalten (117, 136, 51). Gefördert wurde diese irrtümliche Ansicht durch viele veröffentlichte Fälle, wo beide Krankheitsbilder nebeneinander bei ein- und demselben Patienten auftraten (Lailler (28), Quin-

quaud (132), Galewski (60), Grünfeld (68) oder bei den Berichten von Fox (55), Jackson (81), Brocq (28), Weinberger (171) zufolge die Alopecien im Beginn das Bild einer Pseudopelade zeigten, stationär blieben und eines Tages durch sekundäre Pustelbildung kompliziert wurden. Die Ursachen eines solchen Krankheitsverlaufes sind bis jetzt unbekannt. Inwieweit Stoffwechselstörungen eine Rolle spielen, muß dahingestellt bleiben. Gottron (63) hat einen Fall beobachtet, wo die Pseudopelade mit dem Hinzutreten eines Diabetes mellitus in eine acute Form, die Follikulitis decalvans, überging. Daraus wäre zu schließen, daß die Pseudopelade eine abgeschwächte infektiöse Follikulitis decalvans ist.

Die heutige Auffassung über die Pseudopelade geht dahin, in diesen Hautveränderungen nur einen monomorphen Endzustand der Follikulitis decalvans zu sehen (39), der aber auch durch andere wohl charakterisierte Dermatosen wie Lichen planus, Erythematodes, Sclerodermie und keratotische Follikulosen hervorgerufen werden kann und als État pseudopeladique (38, 39) Eingang in die Dermatologie gefunden hat. Viele Dermatologen halten die Pseudopelade nicht regelmäßig für einen Endzustand anderer Dermatosen und unterscheiden daher eine klassische Pseudopelade Brocq, die von Anfang an als Pseudopelade erscheint und pseudopeladöse Zustandsbilder (Keining - Braun-Falco (86), Photinos (152), Leclercq (64)). Letztere sollen durch follikuläre Keratosen und Entzündungen ausgezeichnet sein, welche definitionsgemäß nicht zum Bilde der klassischen Pseudopelade gehören (Ludwig (101), Photinos (152)). Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß Follikelkeratosen und Entzündung bei der Pseudopelade häufig vorkommen (101, 109, 152). Dagegen können bei frischen narbigen Alopecien histopathologische Veränderungen, wie intrafollikuläre Eiterung und aus Plasmazellen und Fremdkörperriesenzellen zusammengesetzte Infiltrate, die Diagnose auf Follikulitis decalvans lenken, Diffusion von lymphocytären Spuren bis an das Fettgewebe auf Sclerodermie und Erythematodes, Schwinden der elastischen Fasern und peri-

follikuläre Lokalisation des Primärprozesses (152, 39) auf Lichen planopilaris, während der Primärprozeß bei der Pseudopelade perivaskulär lokalisiert ist. Allerdings stehen alle diese Unterschiede im Endstadium der narbigen Alopecien zurück, deren einförmiger Aspekt immer eine Sklerotrophie ist. Bei den im Gefolge von keratotischen Follikulosen entstehenden pseudopeladösen Zustandsbildern ist außerdem eine histochemische Unterscheidung möglich, mit Hilfe von Vitamin A- und Carotinbestimmungen (86, 101).

Leicht abgrenzen von der Follikulitis decalvans läßt sich die von Hoffmann beschriebene Perifollikulitis abscedens et suffodiens cicatrisans. Sie entsteht aus eitrigen, bald tiefer greifenden Follikulitiden, die fistulöse Abscesse bilden und in der Tiefe konfluieren. Die Follikulitis decalvans hat eine oberflächliche Ausbildung (74), während sich hier der Prozeß mehr in die Tiefe ausdehnt. Die zurückbleibenden Narben sind kleiner und tiefer und erinnern an postfurunkulöse Abscesse. Sie verursachen aber keinen Schmerz und sind ohne die typische Punktform und entzündete Zone eines Furunkels. Nobel (121) bezeichnete sie als profunde Follikulitis decalvans. Doch handelt es sich am ehesten um eine Acne conglobata am Capillitium. Auf alle Fälle ist die Follikulitis abscedens et suffodiens cicatrisans therapeutisch besser zu beeinflussen als die narbigen Follikulitiden.

Die Ausbildung von kleinfleckigen Arealen ist die häufigste Art narbiger und auch nichtnarbiger Alopecien. Daher müssen von der Follikulitis decalvans differentialdiagnostisch außer den atrophisierenden Follikulitiden noch andere, mit fleckförmiger narbiger Alopecie einhergehende Krankheitsbilder abgetrennt werden. Da ist zunächst der Favus zu erwähnen; vor allem die Form, die unter dem Bilde einer fleckförmigen, narbigen Kahlheit mit peripherer chronischer Follikulitis auftritt (2). Beginn des Favus fällt meist in die Jugend. Seine

Prognose ist viel günstiger. Charakteristisch ist die näpfchenförmig vertiefte Narbe, im Zentrum meist von einem Haar durchbohrt. Die Konturen der Herde sind wie bei der Pseudopelade scharf, aber unregelmäßig. Die Haare folgen dem geringsten Zuge und zeigen an ihrer Wurzel wie bei der Pseudopelade eine sukkulente glasige Scheide, in der sich Favuspilze nachweisen lassen. Sicherem Aufschluß gibt die genauere Untersuchung der Haare, die beim Favus trocken und glanzlos aussehen und der Nachweis von Pilzen. Die Pseudopeladen, die sich zu einer großflächigen Alopecie der Kopfmittle entwickelt haben, die von einem Ring gesunder Haare umgeben ist, sind schwer von einem geheilten Favus zu unterscheiden (64), wenn er nicht mehr die charakteristische Schuppung zeigt.

Zu suppurativen Follikularprozessen kommt es auch durch Kokkeninfektion von seborrhoischen Eczemen (171). Zu narbiger Alopecie kann ferner die Impetigo bei Kindern führen (171). Die Acne necrotica (171) führt nach vorangegangener Nekrose zur Bildung von isolierten varioliformen Narben. Eine Ähnlichkeit mit dem Endzustand der Follikulitis decalvans zeigt auch die Neurodermitis decalvans (Kreibich) (90), wo es als Folge eines stark juckenden Knötchenausschlages zur Atrophie der Haut und definitiver Alopecie kommt. Der Haarsausfall ist allerdings nicht eine Folge von Follikulitiden, sondern Folge der Verödung von Papillen durch Bindegewebsproliferation (171).

Eine Unterscheidung der Follikulitis decalvans vom Erythematodes ist nur dann wichtig, wenn bei dem Erythematodes eine Pustelbildung vorliegt, die aber nur ausnahmsweise beobachtet wird (68). Wichtiger ist die Abgrenzung des Erythematodes von der Pseudopelade. Es kommen aber nur die Fälle in Betracht, die isoliert an der Kopfhaut vorkommen, ohne gleichzeitige Lokalisation an Nase, Ohr und Wangen und dann auch nur wieder die, bei denen die charakteristischen Veränderungen zurücktreten. Nach Arndt (2) bieten Anhaltspunkte die beim Erythema-

todes fast immer haarlosen Narben, während sich bei der Pseudopelade auf den narbigen Stellen mehr oder weniger zahlreiche Büschel guterhaltener Haare finden. Die Narbe des Erythematodes ist oft Sitz von Teleangiektasien, die bei den durch Pseudopelade bedingten Narben fehlen. Die Erythematodesherde sind scharf, die Herde bei der Pseudopelade unscharf begrenzt. Die in der Nähe der Narben befindlichen Haare zeigen keine sukkulente Wurzelscheide, wie bei der Pseudopelade. Schließlich sind die Erythematodesnarben sehr druckempfindlich. In den ausgebildeten Fällen von Erythematodes haben wir hier und dort klaffende oder mit grauweißen, komedonenähnlichen Pfropfen angefüllte Follikelöffnungen. Die dazwischenliegende Haut trägt grauweiße, festhaftende Schuppen, die an ihrer Unterfläche vielfach Follikelöffnungen entsprechende Zapfen tragen. Am Rande dieser von hyperkeratotischen Follikeln gebildeten Zone findet sich oft ein schuppender, erythematöser Saum, der leicht erhaben ist.

Die Alopecia areata ist von den narbigen Alopecien leicht zu unterscheiden. Die befallene Kopfhaut zeigt nie Atrophie, höchstens leichte Faltbarkeit und Pigmentmangel (2). Die leicht ausziehbaren erkrankten Haare sind atrophisch zugespitzt und zeigen eine gequollene Wurzelscheide, wie bei der Pseudopelade. Neben den normal langen Haaren finden sich hier die charakteristischen an ein Ausrufungszeichen erinnernden Haarstümpfe. Die Alopecia areata hinterläßt in den befallenen Arealen meist eine völlige Kahlheit, während sich im Bereich der narbig kahlen Stellen der Pseudopelade häufig mehr oder weniger umfangreiche Büschel gut erhaltener Haare finden. Bei der Alopecia areata kommt es abgesehen von schweren Fällen, wo es zu einem völligen Schwund der Kopf- und Körperhaare kommt, nach einer gewissen Zeit zum Stillstand, der fast immer von einer Restitutio ad integrum gefolgt ist. Indes ist der Verlauf der Pseudopelade ein progredienter; zu einer Restitutio ad integrum kann es nicht kommen, da im

Bereich der narbigen Partien die Haarfollikel zugrundegehen.

Der von Lasseur entdeckte und von Graham Little (1915) (97) als Follikulitis decalvans et atrophicans (8, 9, 31) beschriebene Symptomenkomplex hat mit der klassischen Follikulitis decalvans nichts zu tun. Das Syndrom besteht bei kompletter Ausbildung aus einer Trias: narbige Alopecie am Kopf, follikuläre Keratose am Stamm und den Extremitäten, und meist nicht eindeutig atrophisierende Alopecie im Scham- und Achselbereich. Die einzigen gemeinsamen Punkte zwischen dieser Affektion und der Follikulitis decalvans sind die Alopecie und Atrophie. Aufgrund der follikulären Keratosen wurde das Krankheitsbild von anderen Beschreibern als Follikulitis decalvans et lichen spinulosus (41, 7, 124, 149, 169, 160, 161) beschrieben. Später wurde dieses Syndrom aufgrund der Symptomatik für eine Variation des Lichen planus gehalten. Da nun Konfigurationen und Aspekt der Kopfherde beim Graham Little Syndrom identisch sind mit dem Aussehen der Pseudopelade, allerdings meist durch Follikelkeratosen modifiziert, erhält der Lichen planus einen namhaften Platz in der Ätiologie der Pseudopelade (Piccardi) (15, 153, 13, 98, 99, 100, 50, 67, 127, 128). Indessen wird beim Graham Little Syndrom eine Bevorzugung des weiblichen Geschlechts beschrieben (100) +), ferner geht die Krankheit mit starkem Juckreiz einher und zeigt nicht die den atrophisierenden Alopecien eigene Chronizität. Das Graham Little Syndrom wird für eine besondere Variation des follikulären Lichen planus gehalten, von dem die Pseudopelade als Restzustand zurückbleibt. Dementsprechend halten Spier und Keilig die Pseudopelade für eine Abortivform (152, 155) des Graham Little Syndroms und letzteres insgesamt für einen Lichen ruber follikularis decalvans.

+) nach Spier und Keilig hat sich dieses nicht bestätigt (152).

VII. - Ätiopathogenese

Wie aus den bisherigen Ausführungen hervorgeht, ist die Pathogenese der Follikulitis decalvans weitgehend aufgeklärt. Über die Ursache der Pustelbildung und der vorwiegend intrafollikulären Entzündung, die zu dem beschriebenen Haarausfall führt, besteht nach wie vor Unklarheit. Anfänglich wurde die parasitäre Genese in den Vordergrund gestellt (28, 45, 75). Aus dem histologischen Bild geht nämlich hervor, daß der entzündliche Prozeß exogenen Ursprungs ist und im Haarfollikelapparat und den Schweißdrüsen beginnt. Die ersten bakteriologischen Untersuchungen stammen von Quinquaud (132) (1888). Er fand im Haarfollikel und im Blut der entzündeten Region den *Streptococcus pyogenes* d'Ogston und Rosenbachii, außerdem einen *Micrococcus* in Form des Mono- und Diplococcus oder den Tetragenes in Größe von 0,3 - 0,4 μ . Bei Ratten, Kaninchen und Menschen auf behaarte Regionen eingeriebene Kulturen sollen zu Follikelläsionen und Haarausfall geführt haben. Leider konnten die Angaben von Quinquaud bisher von keinem Nachuntersucher bestätigt werden und müssen als Zufallsbefund angesehen werden.

Als gesichert dürfte heute gelten, daß die Pyodermien unter den atrophisierenden Follikulitiden auf eine Staphylococceninfektion zurückzuführen sind. Einen Hinweis darauf stellen die zahlreichen bakteriologischen Untersuchungen dar, bei denen *Staphylococcus aureus* isoliert werden konnte (s. kasuistische Übersicht). Sato (148) hat nach Aufbringen von Staphylococcenkulturen auf die Haut Pustulation um die Haarfollikel gesehen, die er histologisch als Follikulitis decalvans erkannt hat. Belgische Dermatologen (126) bewiesen, daß das nicht sterile und nicht entfettete Haar unter gewissen Bedingungen ein Kulturmilieu für den *Staphylococcus aureus* sein kann.

Andere Autoren dagegen wollen aus den erkrankten Hautbezirken *Staphylococcus albus* (115), Kokzidien (3) und *Geotrichum candidum* (32) isoliert haben. Das Tuberkelbakterium in der Ätiologie der Follikulitis decalvans wird von Wechselmann (76) und Darier (125) diskutiert. Bei den von Heller (71) und Weidemann (170) publizierten Fällen besteht anamnestisch ein Tuberkuloseleiden.

Andere Autoren bezweifeln die primäre parasitäre Bedeutung in der Ätiologie der atrophisierenden Follikulitiden. Primär sollen vielmehr endocrine, vegetative Störungen des Organismus vorliegen und die follikulären Prozesse auf eine sekundäre Staphylococceninfektion zurückzuführen sein (Neisser und Unna (76). Weinberger (171) und Grünfeld (68) nehmen primär eine trophoneurotische Störung des Follikelapparates an, in welchem dann die schon normalerweise vorhandenen Bakterien eine Entzündung auszulösen vermögen. Italienische Autoren glauben, daß neuroendocrine Störungen in der Ätiopathogenese der Follikulitis decalvans eine Rolle spielen (Santori, Marcozzi (75), was für die Pseudopelade Brocq allgemein angenommen wird (45, 47, 52). Civatte und Photinos kommen aufgrund ihrer Statistik, wonach nur Männer von der Follikulitis decalvans befallen werden, zu der gleichen Auffassung (75). Touton vertritt die Auffassung, daß alle atrophisierenden Follikulitiden mit dem Lupus erythematoses identisch sind (159).

Für eine allergische Bedingtheit der atrophisierenden Follikulitiden sprechen die Hautreaktionen, die sich bei vielen Patienten nach intracutan verabreichter Staphylococcenvaccine gezeigt haben. Costantino (35) untersuchte die Agglutinine der Patientenserum und bestimmte die epidermale Sensibilisierung dieser Patienten gegen intracutane Staphylococcenantigene. Die agglutinierenden Eigenschaften der Patientenserum wurden in verschiedenen Zeitperioden mit Staphylococ-

censtämmen verschiedener Herkunft geprüft. Wegen der Leichtigkeit der Selbstagglutination der Staphylococcen wurde die geringste Schwelle der spezifischen Reaktion verschiedener Stämme mit Kontrollseren von normalen Personen bestimmt. Die Ergebnisse aller Proben waren negativ, auch nach intradermaler Autovaccinbehandlung. - Bei den intracutanen Versuchen hat man sich eines von Staphylococcen dieser Krankheitsfälle hergestellten Antigens bedient. Geringe Dosen, die bei Kontrollpersonen nur ein flüchtiges Erythem an der Einstichstelle erzeugt haben, führten bei den Patienten zu einer intensiven und ausgedehnten Reaktion, die als positiv anzusehen war. Es wurden an verschiedenen Hautpartien Intracutanteste mit einer auf Agar gezüchteten Bakterienlösung (Konzentration 1 Milliarde/ccm in physiologischer Karbollösung) durchgeführt. Am Hals und in der Ellenbeuge konnten innerhalb 48 Stunden Pusteln beobachtet werden. Die Injektion im atrophischen Mittelpunkt einer Läsion führte zu keinen entzündlichen Veränderungen, bis auf leichte Schwellung und nach 72 Stunden Wundschorf. Histologisch zeigten die geimpften Hautbezirke nach zwei bis drei Tagen intensive Ödeme des Coriums und der Epidermis, wo besonders in der Papillarschicht ein entzündlicher Prozeß mit Vasodilatation und polynucleären Zellen bestand, der manchmal den Eindruck eines Mikroabszesses machte. Nach 7 - 8 Tagen waren die Ödeme und Infiltrationen im Rückgang. Es begann eine perivassale und periglanduläre Entzündung mit lymphatischen Grundzügen. Kontrollen mit verschiedenen anderen Antigenen, wie Tuberkulin, Luesspirochätenschwemmungen usw. waren ständig negativ. Eine desensibilisierende Therapie mit Autovaccinen führte zum Erfolg und bestätigte die Annahme Costantinos.

Schon vor Costantino berichteten Forman (53) und Zurschelle und Beijerinck (176) über Patienten mit einer follikulären Überempfindlichkeit gegen intradermale Staphylococcenvaccine. Sie beschrieben eine follikuläre Hypersensibilität bei einer

Patientin mit Follikulitis sycosiformis atrophicans capillitii und Lichen spinulosus am Körper. Die Prüfung der Hautreaktion durch intracutane Injektion von Autovaccine am linken Unterarm der Patientin ergab erst nach Injektionen von 0,1 ccm unverdünnter Vaccine nach 24 Stunden an beiden Unterarmen eine follikuläre Rötung und Papelbildung. Die Papeln und entzündlichen Bezirke am übrigen Körper blieben ohne Reaktion. Nach subcutaner Injektion von 0,1 ccm und 0,5 ccm Autovaccine zeigte sich keine Temperaturerhöhung, aber die Eosinophilen stiegen bis 11% an. Zurehelle und Heijerinck deuten daher sämtliche atrophisierende Follikulitiden, wie Alopecia atrophicans, Acne decalvans, Follikulitis atrophicans sycosiformis capillitii, barbae oder corporis und auch den Lichen spinulosus als Ausdruck wesensgleicher allergischer Vorgänge, die nur dem Grad nach verschieden sind (147).

Für die allergische Ätiopathogenese sprechen auch die vielen Fälle von sycosiformen und decalvierenden Follikulitiden, die auf dem Boden eines Ekzems entstanden sind (Brocq (26), Hallopeau (26), Blaschko (19), Lesser (98), Hoffmann (73, 75), Neumann (116), Sprinz (153), Weinberger (171), Bogg (21). +) Brocq hat schon in seiner Arbeit "Alopecies" 1900 in der "Pratique dermatologique" (26) im Abschnitt über die disseminierten Follikulitiden auf eine Krankheitsform hingewiesen, die viel Ähnlichkeit mit der Sycosis lupoides hat: "Follikulites atrophiantes, compliquent les eczemas seborrhéiques". Hier kommt es bei seborrhoischen Eczemen durch Kokkeninfektionen zu suppurativen, atrophisierenden Follikularprozessen. In diesem Sinne sprechen auch die häufige Eoisinophilie (176, 21) und die häufig bei Follikulitis sycosiformis atrophicans gesehene Symmetrie der Herde (28, 75, 107). - Auf die große allergische Reaktionsbereitschaft weist auch der uns durch

+) siehe auch kasuistische Übersicht lfd. Nr. 22, 34, 57, 76, 89, 91, 92, 96, 98.

Bogg (21) bekannte Fall von Follikulitis decalvans, bei dem in der Kindheit häufig impetiginisierte Eczeme und später seborrhoische Eczeme auftraten, seit 20 Jahren eine allergische Rhinitis besteht und wo sich nach Intracutantesten multiple allergische Hautreaktionen zeigten. Für ein allergisches Geschehen spricht auch die von Urbach (165) bei einer Patientin bioptisch gesicherte Folliculitis decalvans, die nur praemenstruell auftrat, als Ausdruck einer praemenstruellen Allergie. Ein Intracutantest mit praemenstruellem Serum war stark positiv, mit intermenstruellem Serum negativ.

Die Bedeutung fokaler Infektionen bei den atrophisierenden Follikulitiden ist noch unklar. Fokalinfectionen werden für die Unterhaltung allergischer Reaktionen von verschiedenen Seiten verantwortlich gemacht (118, 70). Auch auf decalvierende Follikulitiden bei Herderkrankungen wird hier und dort hingewiesen (5, 79, 21, 62). Binszzi (16) beobachtete Follikulitiden bei Patienten mit Tonsillitis, Sinusitis, chronischer Rhinopharyngitis und tuberkulösen Lungenleiden, die starke Tuberkulinpleoergie und starke Hautreaktionen auf Staphylococcen- und Streptococccenantigene zeigten. Er glaubt, daß die symptomatisch verschiedenen Krankheitsbilder, wie Follikulitis decalvans, Follikulitis sycosiformis atrophicans, Pseudopelade, Keratosis follicularis, Lichen planus et spinulosus durch mehrere Ursachen ausgelöst werden können, wie Staphylococcen-, Streptococcen-, Tuberkel- und Typhusbakterien, neurotrophische und organische Faktoren, die sich je nach Reaktionslage des betroffenen Organismus entwickeln. Andererseits hält man für möglich, daß die Haut selbst einen chronisch infektiösen Fokus bilden kann, der zu entzündlichen, allergischen Reaktionen an den Haarfollikeln oder der Haut im Sinne eines "pyogenen Eczems" (Schreus) (119) führen kann.

VIII. - F a l l b e r i c h t

Gertrud M., 39 Jahre alt, von Beruf Hilfsarbeiterin, ledig.

A) V o r g e s c h i c h t e :

Vater ist mit 53 Jahren an Asthma gestorben; Mutter ist zukerkrank; 7 Geschwister sind gesund. In der Familie sind keine erblich bedingten Krankheiten bekannt.

Mit 2 Jahren hatte die Patientin ein Kopfeczem, mit 3 Jahren Masern, mit 6 Jahren Vulvovaginitis gonorrhoeica. An beiden Armen bestand damals ein Lichen pilaris. Als Kind häufig Katarre; Gaumen- und Rachenmandeln sind herausgenommen worden. Menarche: mit 14 Jahren, regelmäßig.

Anfang 1937 Klinikaufenthalt wegen Eczem am rechten Ohr. Am 10.1.1938 Klinikaufenthalt wegen seborrhoischem, sekundärinfiziertem Eczem am linken Ohr. Der Prozeß begann mit Entzündung und Krustenbildung hinter dem linken Ohr und griff auf das Ohr und den Hinterkopf über. Die Gegend der linken Schläfe, des Auges, der Wange und Halsseite zeigte Rötung, Infiltration, Schuppen und Krustenbildung.

Am 18.2.1938 impetiginisiertes Recidiv.

Am 2.4.1938 erneute Aufnahme mit stark entzündetem impetiginisiertem Recidiv; in der Umgebung beider Ohren, Nacken, Brust, Gesicht ist die Haut entzündlich gerötet, sekundär infiziert und mit gelb-braunen Knoten bedeckt. Die Kopfhaut zeigt feine Schuppung. Die Haut an beiden Ellenbogen ist licheninfiziert. Wegen Leberdruckschmerz wurden Packungen verordnet. Ein Rachenabstrich ergab, daß die Patientin Di-Bazillenträgerin ist.

Am 17.11.1938 erfolgte Wiederaufnahme wegen recidivierendem seborrhoischem Eczem. Der Kopf zeigt starke Schuppung, ebenso das Gesicht; besonders hinter den Ohren ist die Haut stark

gerötet. Veränderungen wie im Gesicht finden sich auch in der vorderen und hinteren Schweißrinne.

Seit 1950 hat sich das Ekzem auch am Stamm lokalisiert gezeigt und zwar am Unterleib, Genitocruralgegend und Oberschenkel und verursacht heftigen Juckreiz.

Am 1. 6. 1950 erfolgte stationäre Aufnahme: im Bereich des Unterleibes, Genitocruralgegend und am Damm ist die Haut verdickt und vergrößert mit Rhagadenbildung. Am Mons veneris dicht stehende follikuläre Knötchen und Pusteln mit starkem Juckreiz. Die Innenseite der Oberschenkel zeigt Excoriationen, die Innenseite der großen Labien vitiligoähnliche Depigmentierung. Am behaarten Kopf starke Schuppenbildung. Die Diagnose lautet: bakterielles Ekzem der Genitocruralgegend bei Status Seborrhoeicus mit Follikulitis im Bereich des Mons veneris. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters ergab mikroskopisch vereinzelte Kokken, kulturell Staphylococcus aureus und Enterococcus.

April 1961 Appendektomie, Seit April 61 Regelstörungen. Am 23.10. erfolgt stationäre Aufnahme, nachdem sich seit 5 - 6 Wochen Hautveränderungen an der Stirnhaargrenze bemerkbar machten. Sie zeigten eine flächenhafte Rötung und Schuppung und waren teilweise eitrig und von Juckreiz begleitet.

B) Aufnahmebefund vom 23. 10. 1961

I. - Allgemeinbefund:

Der Allgemeinzustand ist gut, der klinische Befund zeigt nichts Auffälliges.

II. - Hautbefund:

An der Stirnhaargrenze, über beiden Ohren und am rechten Oberlid finden sich flächenhafte, unscharf begrenzte Rötungen mit schuppender Oberfläche, die auch auf die Kopfhaut übergreifen. Am Mons pubis geringgradige schuppige Veränderungen mit weniger Rötung (Foto 1).

III. Laboruntersuchungen:

Blutbild: Leuko 5 600

B S G 3/9

Luesseroreaktionen: negativ

Urinbefund: Eiweiß, Zucker, Urobilinogen negativ

Abstrich: mikroskopisch: keine Bakterien;

kulturell: Staphylococcus aureus,
koagulase positiv

IV. Histologischer Befund vom 29. 10. 1961:

Makroskopisch: keilförmiges Gewebestück von 12 x 4 mm Länge und 4 mm Tiefe aus einem Areal über dem rechten Ohr; es zeigt kleine Narben, z. T. feine Schuppung auf erythematösen, atrophischem Grund.

Mikroskopisch: Die Epidermis ist acanthotisch verändert und zeigt Verlängerung und geringfügige Verbreiterung der Epidermiszapfen. Das Stratum basale weist stellenweise eine deutliche Spongiose auf, wobei es aber nicht zur spongiösen Bläschenbildung kommt. Die Epidermis ist nach außen hin abgedeckt durch eine dünne Lage orthokeratotischer stellenweise parakeratotischer Hornschicht. Man sieht deutlich eine perivaskuläre und follikuläre Infiltration. Das Infiltrat besteht überwiegend aus Lymphocyten, weniger Plasmazellen, in der Peripherie der Infiltrate Fibrocyten. Abb.1 zeigt besonders in Höhe der oberen 2/3 des Follikels das perifollikuläre Infiltrat. Rechts vom Follikel erscheint der Musculus arrector pilorum. Von den Talgdrüsen, die dem Prozeß zuerst

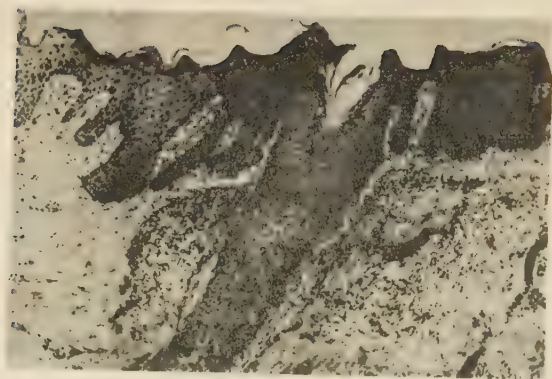


Abb. 1 : Follikulitis decalvans : Probeexcisien
Histologischer Befund s. Text.

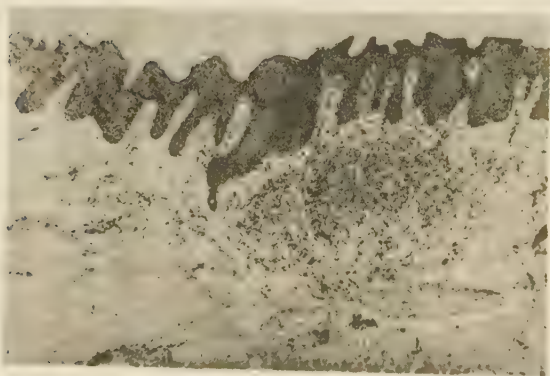


Abb. 2 : Follikulitis decalvans : Probeexcisien
Histologischer Befund s. Text.

zum Opfer fallen, fehlt jede Spur. Infiltratzellen sind auch subpapillär zu sehen. In anderen Schnitten ist das perifollikuläre Infiltrat jetzt auch um den Bulbus lokalisiert. Hier zeigen die Schweißdrüsenausführungsgänge beginnende Infiltration. Das Fettgewebe und die Schweißdrüsen sind an die Epidermis näher als normal herangerückt. In anderen Schnitten sind die Follikel völlig geschwunden, nur einzelne von einem sklerosierten Bindegewebe umgebene Follikelreste finden sich stellenweise noch im Fettgewebe. Es ist zu einer Verschmälerung des Coriums gekommen. Lediglich die muscoli arrectores sind als Zeichen ehemaliger Follikel noch vorhanden. Man sieht subpapilläre Ödeme mit Infiltration. Die oberflächlichen Gefäße sind stellenweise stark erweitert und von einem geringfügigen Ödem umgeben. Abb. 2 charakterisiert das Endstadium, wo erweiterte Lymphspalten das Gewebe durchsetzen. Besonders die obere Hälfte des Bindegewebes ist fibrosiert, Bindegewebskerne sind spärlich, die Kerne der Gefäßendothelien sind teilweise pyknotisch. Das homogen erscheinende Bindegewebe ist durchsetzt von einem entzündlichen Infiltrat, das sich um die Blutgefäße herum lokalisiert und sich zusammensetzt aus Lymphocyten, eosinophilen Leucocyten und cytoplastischen neben histiocytären Zellenelementen (Abb. 2).

C) K r a n k h e i t s v e r l a u f :

Am 31. 10. 1961 bildete sich eine einzelne Pustel aus und



Foto 1: Follikulitis decalvans
Hautbefund vom 23.10.1961



Foto 2: Follikulitis decalvans
Hautbefund vom 3.11.1961

am 3. 11. begann die Ausbildung von multiplen kleinen Pusteln an der Stirnhaargrenze und über beiden Ohren. Es war zu Haarausfall und Atrophie der Haut gekommen. Wir stellten die Diagnose Follikulitis decalvans. Unter Lokalbehandlung mit Salicyl-Eleudron-Diachylon und später Delmesoncreme, Kopfhaut mit Schwefel-Diasporal und interner Behandlung mit Lederkyntabletten traten keine neuen Pusteln auf. Die juckenden Stellen wurden mit Zinkschüttelmixtur behandelt. Ferner ist eine Autovaccine angelegt worden und mit der Injektion von Autovaccine begonnen worden. Zwar gab es über Stirn und am Haaransatz noch Schuppen-, aber keinerlei Pustelbildung. Auch der übrige Stamm zeigte keinen Hautbefund. Behaarung des Stammes, Achsel und Pubesbehaarung waren normal. Die Autovaccineinjektionen wurden vom Hausarzt in steigender Dosierung fortgesetzt.

Die Patientin stellte sich am 19.9.1963 wieder in unserer Hautklinik vor und berichtete, daß sie die Hautaffektionen am Haaransatz und über dem rechten Ohr nach der Entlassung aus unserer Klinik täglich mit Delmesoncreme behandelt habe und die Haut nach einem Jahr schön glatt geworden sei, ohne Schuppen- und Krustenbildung und ohne jeden Juckreiz. Setzt sie jedoch einen oder zwei Tage mit der Delmesonbehandlung aus, erscheinen wieder kleine Schuppen und Juckreiz, am Stirnhaaransatz sogar dicke Krusten und Schuppen.

Hautbefund vom 19.9.1963

1. Unmittelbar über dem rechten Ohr befindet sich ein Markstück großer atrophischer Hautbezirk mit glatter Oberfläche.
2. An der Stirnhaargrenze erkennt man einen 9 cm langen ery-

thematösen, infiltrierten Hautstreifen, der in seinen medialen Anteilen kahl, atrophisch und glänzend aussieht und teilweise narbig eingesunken ist. Der periphere Anteil des Hautbezirkes geht nach dem Scheitel zu in die normale, behaarte Kopfhaut über. Zwischen den Haaren, meist an ihrer Basis, sitzen feine oder grobe weiße Schuppen und rötlich-gelbe Krusten, die teilweise von Haaren durchbohrt werden. Die Haare sitzen fest im Follikel. Nach der Stirn zu geht der infiltrierte Hautbezirk in die gesunde Haut der Stirn über, wo er sich durch seine Kahlheit und Atrophie von der mit weißer, längerer Lanugobehaarung bedeckten, gesunden Stirnhaut deutlich abhebt. Hier sieht man in der Peripherie diskrete, flach erhabene, gegen die gesunde Haut unscharf abgegrenzte, erythematöse Flecken, die mit Schuppen und Krusten bedeckt sind. Man findet nur eine einzelne, stecknadelkopfgroße Pustel, die von einem Haar durchbohrt ist.

3. Beide Schläfen zeigen im Haarensatz fein schuppende, bis zehnpfennigstückgroße Hautstellen.

Das Allgemeinbefinden der Patientin ist gut. Seit Mitte 1961 leidet sie an Schlaflosigkeit.

Die Menses sind regelmäßig.

Es wurde ein neuer Behandlungsweg eingeschlagen:

Die Herde wurden mit Leukomycinspiritus unterpinselt und mit Sermeks-N-Creme behandelt. Schon zwei Tage nach Einsetzen der Behandlung waren kaum noch Hautveränderungen zu sehen. Der zentrale Hautbezirk war unverändert atrophisch und erythematös, aber die peripheren Anteile zeigten keinerlei Pusteln und Krusten, es bestand nur eine leichte Hyperkeratosis. Die Patientin ist nicht wieder in unsere Klinik zurückgekehrt.

IX. - Diskussion

Aus der Anamnese ergibt sich, daß die Patientin während ihres ganzen Lebens an Eczemen gelitten hat.

Schon mit zwei Jahren trat ein Kopfeczem in Erscheinung, in der Folgezeit waren die Eczeme besonders am behaarten Kopf, Augenbrauen und Ohren lokalisiert, gelegentlich auch am Stamm, Unterleib, Genitocruralgegend und Oberschenkel. Wahrscheinlich war die Patientin nie ganz frei von Hautaffektionen. Akute Schübe waren von Remissionen gefolgt. Die Diagnose variierte vom seborrhoischen und bakteriellen Eczem bis zur Follikulitis decalvans.

Das Besondere unseres Falles liegt darin, daß er nicht die eingangs beschriebene klassische Symptomatik der Follikulitis decalvans hat:

1. zeigt der Prozeß eine für die Follikulitis decalvans ungewöhnliche Lokalisation und Ausbreitung;
2. weichen die Initialerscheinungen von den typischen Bildern ab.

Zu 1):

Die typische Follikulitis decalvans beginnt gewöhnlich an der Scheitel- und Occipitalregion (136). Sie ist charakterisiert durch multiple, runde oder ovale Flecken, die in der Peripherie durch eitrig-follikulitiden begrenzt sind. In unserem Fall ist der Krankheitsherd lokalisiert an der Stirnhaargrenze und über beiden Ohren im Schläfenbereich. Die Erkrankung geht also von drei Stellen aus, die sich in zentrifugaler Richtung ausbreiten, während bei der klassischen Form die Ausbreitung durch Befall neuer Follikel vor sich geht, wodurch es zur Bil-

dung multipler neuer Herde kommt (28, 132).

Die bei der Patientin vorliegende Lokalisation, Ausbreitung und Symmetrie der Herde ist typisch für das zuerst von Unna beschriebene Ulerythema sycosiforme bzw. Follikulitis sycosiformis atrophicans capillitii Hoffmann (75). Diese befällt nach Hoffmann in ophiasisartiger Lokalisation die Randteile der behaarten Kopfhaut und beginnt gewöhnlich in der Schläfengegend vor den Ohren, meist symmetrisch in sehr chronischer Weise. Immer kann man das langsame Fortschreiten von ein oder zwei Herden beobachten, in welchen eine primär entstehende, periphere, frische Follikulitiden aufweisende und eine sekundär entstehende, zentrale atrophische Zone zu unterscheiden sind. Atrophisierende Follikulitiden mit Lokalisation an der Circumferenz des Kopfes sind schon mehrfach unter der Diagnose Follikulitis decalvans beschrieben worden; so von Ledermann (21), Galewsky (60), Dreyer (42), Walzer (169), Weinberger (172), Reynaers (135), Binazzi (16), Duverne u. a. (46), Memmesheimer (108), Bogg (21). Zu bemerken ist aber dazu, daß Galewsky und Dreyer ihre Fälle als Zwischenstadium von Follikulitis decalvans und Pseudopelade beschrieben haben. Galewsky's Fall zeigte gleichzeitig an den Follikeln des Gesichtes und Bartes atrophische Grübchen. Weinberger, Binazzi und Duverne fanden im histologischen Schnitt reichlich Plasmazellen. Binazzi, Memmesheimer und Bogg zogen schon von sich aus die Diagnose Follikulitis sycosiformis atrophicans capillitii in Erwägung. Es bleiben also nur wenige Fälle einer klassischen Follikulitis decalvans mit dieser Lokalisation übrig.

Zu 2):

Bei der Follikulitis decalvans ist das erste wahrnehmbare Symptom die Alopecie (132), erst im weiteren Verlauf sieht man, daß die Veränderungen von isolierten akneiformen Elementen ausgehen. Unser Krankheitsfall begann mit unscharf begrenzten, flächenhaften Rötungen an der Stirnhaargrenze, hinter beiden Ohren und am rechten Oberlid, deren Oberfläche

schuppig war und die auch auf die Kopfhaut übergriffen. Er stimmt also auch hinsichtlich des Anfangsstadiums mit der Follikulitis sycosiformis atrophicans capillitii überein. Nach Unna (164) und Sprinz (153) bestehen hier die Anfangserscheinungen in einem einfachen Erythem oder scharf gegen die gesunde Haut abgesetzten erythematösen Flecken mit Bläschen, Schuppen und Krusten.

Wenn auch Lokalisation und Anfangserscheinungen der Krankheitsherde bei unserer Patientin für die gewöhnliche Follikulitis decalvens atypisch waren, mußten wir doch die Diagnose Follikulitis decalvens stellen:

1. zeigt die Entwicklung und der Verlauf des Krankheitsbildes die klassische von Quinquaud (132) gegebene Beschreibung. Auf das erythematöse Stadium folgt bei unserer Patientin die Bildung von multiplen Pusteln und danach Haarausfall. Die Eiterpusteln fließen nicht zusammen, da sie isolierte Narbenherde sind, es gibt keinen Hautausschlag und keinen großen Überfluß an Krusten, der Hautbezirk ist trocken. Die Follikulitiden bilden keine entzündliche rote Masse mit Pusteln, Schuppen, Krusten und Infiltration des Gewebes, wie es für das Ulerythema sycosiforme so typisch ist (Brocq) (28). Im Zentrum des sich peripher ausbreitenden Herdes bleibt kein narbiges, verhärtendes, keloidartiges Gewebe zurück, sondern nur eine glatt-atrophische Narbe, die über dem Ohr weiß entfärbt ist, über der Stirn infolge des Infiltrates noch rosa.
2. entspricht das feingewebliche Bild der Follikulitis decalvens, obwohl sich auch hier einige Besonderheiten zeigen. Der histologische Schnitt entspricht einem Stadium, das zwischen dem intermediären Höhestadium und dem atrophischen Endstadium liegt. Dafür spricht die Acanthose des Stratum spinosum, die sich auf dem Boden einer zellu-

lären Proliferation bildet und sich hier auf die Retezapfen beschränkt und der die Atrophie des Stratum lucidum, granulosum und corneum folgt. Darauf deutet auch das völlige Fehlen der Talgdrüsen, das Vorhandensein von Haarfollikelresten und die durch die Bindegewebssklerose verdünnte Cutis. Die in der aktiven Zone normalerweise um die Haarfollikel angeordneten Infiltrate sind hier aufgrund des fortgeschrittenen Stadiums diffus in der Cutis und um Blutgefäße verteilt. Die Zusammensetzung aus Lymphocyten, Histiocyten, Leukocyten, Eosinophilen, spricht für Follikulitis decalvans. Typisch ist ferner, daß Plasmazellen nur in ganz geringem Umfang vorkommen (Hoffmann (75), Weinberger (171). Einige Autoren verneinen das Vorkommen von Plasmazellen völlig. Beim Ulerythema sycosiforme dagegen zeigen sich um Haarbälge und Blutgefäße charakteristische Plasmazellinfiltrate in Form wahrer Plasmone. Gegen eine Follikulitis decalvans spricht wieder die Spongiose des Papillarkörpers, das subpapilläre Ödem und die Erweiterung der Lymphspalten. Das sind Veränderungen, wie sie regelmäßig bei Follikulitis sycosiformis atrophicans beschrieben werden, wo das Endstadium charakterisiert ist durch eine Narbe mit erweiterten Lymphbahnen und Plasmazellhaufen (Hoffmann (75), Zurhelle und Beijerinck (176), Weidemann (170), Unna (164), Costantino (35).

Aus dem klinischen und histologischen Bild geht hervor, daß es sich um einen besonderen Fall von Follikulitis decalvans handelt. Die atypische Lokalisation, die atypischen Anfangserscheinungen und der histologische Befund sprechen dafür, daß vorliegender Fall ein Stadium darstellt, welches zwischen einer Follikulitis decalvans und einer Follikulitis sycosiformis atrophicans capillitii steht.

Unser Krankheitsfall gibt zahlreiche Hinweise für die klinische und histologische Ähnlichkeit beider Krankheiten,

die schon Costantino (35) unter dem Oberbegriff der atrophisierenden Follikulitiden zusammengefaßt haben will. Weiter sind folgende Kennzeichen beiden atrophisierenden Follikulitiden gemeinsam:

- 1) Ansprechen auf eine antiallergische und desensibilisierende Therapie.
- 2) Pathogenetisch kommt bei beiden die Atrophie nicht durch eitrigen Zerfall zustande, sondern durch Umwandlung eines Infiltrates in Bindegewebe (2) (164). Die Eiterpusteln spielen also pathogenetisch nur eine nebensächliche Rolle und sind bei einer Staphylococceninfektion nur zu verständlich.
- 3) Für beide kommt der Staphylococcus aureus als ursächliche Noxe in Frage.
- 4) Decalvierende und sycosiforme Follikulitiden können im Anschluß an seborrhoische Eczeme auftreten.

Aufgrund dieser Kriterien muß man heute annehmen, daß die atrophisierenden Follikulitiden eine zusammenhängende Gruppe ausmachen, die bisher wegen ihrer verschiedenen Lokalisation differenziert wurden. Eine Auffassung, die bereits in letzter Zeit von Bogg (21) und Memmesheimer (108) diskutiert wurde.

In Erweiterung der Meinung von Hoffmann (75) kann man wohl sagen, daß die sycosiformen atrophisierenden Follikulitiden und die decalvierenden Follikulitiden als identische Affektionen anzusehen sind, die sich durch ihre verschiedene Lokalisation unterscheiden. Wann sich das eine oder andere Krankheitsbild ausbildet, ist nur von der Lokalisation abhängig. Beim Auftreten der Krankheit im Gesicht ist der Umfang der Ödeme im Gewebe größer als bei Erkrankung der Kopfhaut. Entsprechend den Ödemen verhalten sich die Infiltrate. Man muß annehmen, daß im Übergangsbereich von der Kopfhaut zur Ge-

sichtshaut, die bei unserem Krankheitsbild beschriebene Übergangsform einer Krankheit in die andere zu finden ist; in unserem Falle also schon eine für die Follikulitis decalvans uncharacteristische Erweiterung der Lymphgefäße und das Auftreten von Plasmazellen in den Infiltraten, die bei Follikulitis decalvans meist gänzlich verneint werden, bei den sycosiformen Follikulitiden dagegen haufenweise vorkommen. Beide Formen verhalten sich also gleich in Bezug auf Anordnung und Sitz der Exsudatbestandteile, Beteiligung der Epidermis, des Coriums und der Anhänge. Es bestehen nur quantitative Unterschiede hinsichtlich der Zellinfiltrate, keine qualitativen (35).

Aus der Krankengeschichte unserer Patientin ergibt sich weiterhin, daß sie während ihres ganzen Lebens an seborrhoischen Eczemen gelitten hat, die besonders über beiden Ohren, an Schläfen und Wangen lokalisiert waren. Auf dem Boden dieser Eczeme entwickelte sich die atrophisierende Follikulitis. Es steht nun zur Diskussion, ob grundsätzlich eine Seborrhoe bzw. ein seborrhoisches Eczem zu der Entstehung einer atrophisierenden Follikulitis gehört. Es sind immer wieder seit Hallopeau und Brocq (26) solche Fälle beschrieben worden. (Hoffmann (73,75), Blaschko (19). Auch Lesser (93), Neumann (116), Weinberger (171), Sprinz (153) beobachteten derartige Fälle und meinen, daß das seborrhoische Eczem sowohl einen sycosiformen als auch einen epilierenden Character annehmen kann.

Da wir annehmen müssen, daß der *Staphylococcus aureus* bei dem zur Rede stehenden Krankheitsbild eine Rolle spielt, könnten wir annehmen, daß es von einem seborrhoischen Eczem über das parasitäre Eczem, welches einen ausgesprochen chronischen Verlauf hat, zu den atrophisierenden Follikulitiden kommt. Für einen großen Teil der unter der klinischen Bezeichnung seborrhoisches Eczem laufenden Krankheitsbilder wird eine primäre oder sekundäre mikrobielle Ätiologie als erwiesen an-

gesehen (118). Durch Zersetzung der gestauten Sekrete wird Bakterien und Pilzen der Weg bereitet und eine Ausweitung der Keimflora begünstigt. Die Praedilektionsstellen des mikrobiellen Eczems sind gleichzeitig Praedilektionsstellen des seborrhoischen Eczems (Ohrmuschel, Retroauriculargegend, vordere und hintere Schweißrinne) und mit den absoluten und relativen Lücken im Säuremantel der Haut (Mardjionini) identisch (140). Es werden daher fließende Übergänge von der Gruppe des sog. seborrhoischen Eczems zum mikrobiellen Eczem (= nummulären Eczem) angenommen (118, 139, 110).

Es ergeben sich folgende gemeinsame Kennzeichen für die nummulären Eczeme und die atrophisierenden Follikulitiden:

1. beide sind besonders häufig im Gesichts- und Kopfbereich lokalisiert (140);
2. beide treten in scharf begrenzten Herden von discoider oder circinärer Form auf, welches ein Hauptcharacteristikum mikrobieller Eczeme (120, 140) wie auch atrophisierender Follikulitiden ist;
3. bei beiden besteht eine Tendenz zum zentralen Abheilen und peripheren Fortschreiten (140);
4. die Herde weisen eine aktive Randzone auf (140);
5. die Erregerbestimmung ergibt bei beiden Krankheiten meist koagulasepositive Staphylococcen (119);
6. positive Testergebnisse mit intradermalen Staphylococcen-antigenen bei decalvierenden Follikulitiden und mikrobiellen (= nummulären) Eczemen (111, 112), sprechen dafür, daß sowohl der decalvierende Prozeß als auch die eczematösergischen Veränderungen durch Mikrobenantigene zustande kommen.

Nikolowski hält nummuläre Streuherde im Anschluß an die Exacerbation eines alten Eczems oder einer Pyodermie für den

Ausdruck einer Sensibilisierung gegenüber hauteigenen Bakterien (119) +)

Nach Röckl werden die eczematösen Hautreaktionen bei den nummulären Eczemen durch Auto- bzw. Komplexantigene unterhalten (143), die unter der Wechselwirkung von Bakterien und Terrain entstehen, wie sich aus Testungen mit Eczemdedritus gezeigt hat (142). Wir können daher auch für die atrophisierenden Follikulitiden annehmen, daß die Zerfallsprodukte der Bakterien mit den Proteinen der Hornschicht besondere Antigene bilden, die durch Sensibilisierung zu einer hyperergischen Reaktion an den Follikeln führen, die bei einem ausgesprochen chronischen Verlauf zur Atrophie führen kann.

Pautrier schreibt den Haarfollikeln mit ihrer reichlichen Gefäßversorgung eine besondere allergische Reaktionsfähigkeit zu (176), wie es auch nach einer intradermalen Tuberkulin- bzw. Trichophyтинreaktion in der Umgebung der Injektionsstelle bei erkrankten Personen als allergische Reaktion zu einer follikulären Reaktion und einem Lichen scrofulosorum kommt. Das Vorhandensein eines solchen hyperergischen Stadiums erklärt uns trotz immunologischen Schutzes vorhandene unverständliche Beobachtungen wie hartnäckige Furunkulose, chronische Sykose, erysipelide Prozesse (Zironi) (175). Hiermit im Einklang stehen die vielen erwähnten Herderkrankungen, die zusammen mit chronisch recidivierenden Eczemen (70) und atrophisierenden Follikulitiden (16) angetroffen werden.

+) Allerdings haben die Hauttestungen für die Diagnose eines bakteriellen Eczems noch keine beweisende Bedeutung erlangt. Die Hauttestungen mit Staphylococcenantigenen ergeben zwar bei Eczematikern überwiegend positive Reaktionen, aber auch bei hautgesunden Kontrollpersonen zeigen sich in einem zwar kleineren Prozentsatz positive Reaktionen (114, 137). Man kann aber sagen, daß gerade die individuell verschiedene Ansprechbarkeit beim Eczematiker und Eczemfreien für den eczemallergischen Charakter der Hautveränderungen spricht (112).

Im Sinne einer bakteriellen Allergie sprechen auch die therapeutisch erzielten zeitweiligen Besserungen durch Autovaccin-injektionen, mit denen bis zu einem gewissen Grade eine Desensibilisierung erreicht werden konnte (21, 35). Bei unserer Patientin verloren die Infiltrate nach Autovaccinierung an Intensität, und der Krankheitsprozeß erreichte scheinbar einen Stillstand. Das weist erstens darauf hin, daß koagulase-positive Staphylococcen in der Ätiologie eine Rolle spielen, zweitens auf die allergische Genese, da ein großer Teil der die Hyperergie auslösenden Antikörper durch hinzugefügte Antigene gebunden wurde.

Für eine erfolgreiche Behandlung hat sich daher eine alleinige antibiotische Therapie (101, 135, 154) nicht als ausreichend erwiesen. Es muß gleichzeitig die Eczemdisposition der Haut gesenkt werden, wobei sich Corticoide in der Lokalbehandlung für nützlich erwiesen haben. Die Antibiotica werden in Verbindung mit Corticoiden verwendet, die einfach oder doppelt fluoriert werden, um den entzündungswidrigen Effekt zu verstärken. Im gleichen Sinne spricht auch der überraschende Erfolg von Bogg (21) mit einem neuen Antibiotikum - Fucidic acid- welches sich durch seine Steroidstruktur von den anderen Antibiotika gänzlich unterscheidet.

Bei den Fällen, wo kein seborrhoisches Eczem in der Krankengeschichte erwähnt wird, muß man annehmen, daß dieses entweder nicht erkannt wurde, oder daß bei einer extremen Hyperergie sofort die Entstehung einer Follikulitis decalvens möglich ist.

Im Rahmen dieser Arbeit kann nur gesagt werden, daß aufgrund untersuchter Fälle von Follikulitis decalvens, irgendwelche Zusammenhänge zwischen einer Eczemdisposition der Haut und den atrophisierenden Follikulitiden zu bestehen scheinen. Eine sichere Aussage darüber, ob der Weg zu den atrophisierenden Follikulitiden immer über das nummuläre (= mikrobiel-

1e) Eczem führen muß, ist wegen der geringen Anzahl der auf diesen Zusammenhang hin untersuchten Fälle von Follikulitis decalvans nicht möglich.

X. - Zusammenfassung

Nach einem einleitenden historischen Überblick wird anhand einer eigenen Beobachtung und 98 in der Weltliteratur mitgeteilten Fällen das Krankheitsbild der Follikulitis decalvans morphologisch und histologisch dargestellt.

Prædilektionsstellen der Krankheit sind Scheitel und Hinterhaupt, aber auch die Haargrenzen werden befallen. Sie kommt meist bei Männern vor und zwar in den jüngeren Lebensaltern, mit einem Maximum bei den 15 - 20-jährigen. Es handelt sich um eine extrem chronische Krankheit.

Im Rahmen der Differentialdiagnose werden die sycosiformen atrophisierenden Follikulitiden und die Pseudopelade näher behandelt. Trennung in sycosiforme und decalvierende Follikulitiden soll nur hinsichtlich der Lokalisation Berechtigung haben. Aus der verschiedenen Lokalisation ergeben sich dann klinische Unterschiede hinsichtlich der Anfangserscheinungen, histologische Unterschiede hinsichtlich der Quantität der Ödeme und der Zusammensetzung der Zellinfiltrate.

Die Statistik zeigt, daß bei den meisten Fällen Staphylococcus aureus gefunden wurde und folglich ätiopathogenetisch eine Rolle spielen muß. Mindestens in 25% der Gesamtfallzahl bestanden neben den Affektionen an der behaarten Kopfhaut noch andere Dermatosen, wobei es sich meistens um eczematische Veränderungen handelte. Daher wird in der Pathogenese der zur Rede stehenden Krankheit das chronische Ekzem diskutiert, das durch Mikroben und eine besondere physiologisch-chemische, konstitutionelle Hautbeschaffenheit (Seborrhoe) unterhalten wird.

Es wird bei den Patienten eine hyperergische Reaktion gegen Staphylococcenantigene angenommen, die sich an den Haarfollikeln abspielt. Für Microbenantigene spricht die Besiedlung der Herde mit Staphylococcen und die positiven Hauttestungen mit Staphylococcenantigenen. Dementsprechend wird in der Therapie die Senkung der Eczemdisposition an erste Stelle gestellt neben antibiotischen Maßnahmen.

lfd. Lit. A u t o r Verlauf
Nr. Verz. Körperteile

1. 132 Quinquaud
2. 132 "
3. 132 " eine kleine Pustel.
4. 133 "
5. 11 Besnier trige Läsionen; nach Quinquaud
die acutverlaufende Folliculite
6. 151 Sherwell
7. 77 G. D. Hold
8. 54 G. H. Fox elhafte Diagnose.
9. 78 G. D. Hold
10. 103 Malcolm Mc
11. 104 " "
12. 130 Pringle
13. 80 G. T. Jack
14. 88 Klotz

a) Übergangsfall von Pseudopelade in Follic. dec.

a) Übergangsfall von Pseudopelade in Follic. dec.

- a) Mit Ekzemen kompliz. Acné décalvante.
- b) Seit dem 2. Lebensjahr eczematöse Veränderungen am Hals, Gesicht, Oberschenkel.

a) In der Peripherie der Plaque follikuläre Knötchen.

- a) Teils haarlose kleine Narben, teils frische follikuläre Infiltrate.
- a) Nur der 3. Fall zeigte eitrige Pusteln. Misch-Form von Alopecia atrophicans und follikulitis decalvans.
- b) Atrophische Grübchen an den Follikeln des Gesichts und Bartes.

30. 68 Grünfeld | Nobel 1904 als profunde
vorgestellt.
31. 68 " | re zeigen eitrige Follikel,
thematodes.
32. 68 " | überragende Knötchen aus
auf Druck follikuläre Suppura-
33. 68 "
34. 68 " | nert an Pseudopelade, ein an
todes, ein an follikulitis
35. 149 Senear | e Prozeß zeigt zahlreiche fol-
ln und Papeln.
t, Schulter, Rücken, zeigen
sionen mit dornigen Erhebungen.
36. 8 Bechet, Pa
37. 122 Oliver | Follikulitis decalvans und Favus.
38. 14 Bernstein | n rotem Hof umgeben, Perifolliku-
litis, Krusten.
39. 94 Levin
40. 150 Schaumann | likulitis decalvans, wie es von
Paßberg beschrieben wurde.

- 16 a) Zentrum weiß; peripher follikuläre Entzündung.
c) Höhensonne.

20

- 3 a) Kleine Papeln, die in Krusten übergingen,
Haarausfall.

- 1/6 a) Generalisierter, follikulärer pustulöser
Zustand des behaarten Kopfes; Gebiete völ-
liger Alopecie.

- Jahre a) Fleckförmige Kahlheit; in der Peripherie der
Flecken Pusteln.

staphyl.
aureus

- a) Bruder des Kranken ähnliche Veränderungen.

- 1 a) Narbige Herde begrenzt von Follikulitiden.
c) Hg.-Salbe.

- a) Follikulitis im Zusammenhang mit endocriner
Hypofunktion (Hypotrichosis und kindl. Geni-
talien).

- b) Pusteln in Temporalgegend und auf der Brust,
die große Narben hinterlassen.

- 12 a) Ulcerierende Eiterherde; später Alopecien von
Pusteln umgeben.

- c) Salben, Vaccine, Höhensonne ohne Wirkung.
X-Strahlen recidivfrei.

- 14 a) An einigen Stellen eitrig oder mit Krusten
bedeckte Follikulitiden.

- a) Abgeheilt.

Staphyl.

- 1/2 a) Stellenweise keloidartige Verdickung der
Kopfschwarte.

- b) Follikulitis der Bartgegend.

- c) Incisionen, Vaccine, Röntgen erfolglos.

- 2 a) Heilt ab und kehrt alle Monate wieder; hat
zu Narben und Kahlheit geführt.

- b) Pustulöser Ausschlag der Schamgegend, Gesicht.

54. 33 Cheever
55. 89 A. Kraus tige Beeinflussung durch Prae-
56. 42 Dreyer a um Übergänge von Acne decal-
belade Brocq.
57. 169 Walzer ange an seborrhoischer Alopecie.
ten Rumpf und Oberschenkel be-
likelpapeln, Reibeisengefühl.
58. 13 Best hen sich auf obere und untere
isbreitend.
59. 29 Buschke usfall in der erkrankten Region.
60. 163 Tsukada, S. um eine follikulitis sycosi-
is et suffodiens (Hoffmann).
61. 174 Wiedemann
62. 102 Maas, J. T lungerscheinung, für Pseudope-
h; keine Follikeleiterung.
63. 72 Hees ger Behandlung mit Teer, Hydr.
be und Salicylpraeparaten,
64. 134 Renis Schwefel- und Praecipitat-
65. 171 Weinberger perigenital und Haut der untere-
einige Pusteln; an beiden Schlä-
mentierte Herde.

- a) Bleibende Alopecie, aber keine Atrophie.
- b) Innenseite der Oberschenkel.

seit
Kindheit

- 2 b) Augenbrauen fehlen; Erythem auch am Nacken, Arm, Beinen, Onycholysis.

2

- 9 a) In der Diskussion wird alter Favus erwähnt.

- a) Auftreten nach Verletzung der Kopfhaut; Inseln mit langem Haar; Pustelgruppen um die offenen Follikel.

- a) Ein halbes Jahr vorher großknotige Acne.

Staphyl.
aureus

- 5 a) Gelegentlich regionale Lymphdrüsenanschwellung; sehr empfindlich gegen intradermale Staphylococcenvaccine.
- b) Scheitel mit Einschluß der Schläfen ist erythematös.
- c) Autovaccine Besserung.

- a) Pseudopelade ?

Staphyl.
aureus.

- 16 b) Schienenbeinkante, Augenbrauengegend und Naseneingang eczematös.

- 8 c) Heilung nach Extraction von Zahnspitzengranulomen.

79. 35 Costantincoft stationär, oft bis zum
nden.
erapie; Heilung.
80. 1 Albrecht er Gesicht, Hals, Brust u.
.
81. 59 Gaertner mann 1932 am Oberschenkel und
auf andere Körperstellen,
und behaarten Kopf aus.
Bartgegend.
82. 115 Nakajo,
Atsuki
83. 168 Waldecker geringe Schuppung und Rötung,
likuläre Pusteln.
84. 87 Kaufmann, er gleiche Affektion, zwei Ge-
S. R. gesund.
Augenwimpernausfall, mit 18
e von Pubes-Axille; Stammhaar
85. 129 Popoff L. Wucherungen; haarlose Felder,
St. Stojana ähnlich, ohne Entzündungs-
86. 157 Vereinigun
südwestde
Hautärzte
87. 20 Bln. derma
Ges., Klin
Rost
88. 4 Ballarini rlauf und Vielfältigkeit der
rde, dauernder Haarverlust,
om der Folliculitis decalvans.
89. 126 J. Pierarde zeigt keratotische Einschei-
A. Fontaine seborrhische Alopecie der
A. Delmotte
R. Mathieu

a) Antistaphylococcenvaccine ergaben verlängerte positive Reaktion.

a) Affektion begann als retroauriculäre Intertrigo, in der Kindheit Eczem.

b) Alopecie des Pubis.

- 14 a) Syphilis congenita, Eczem der Augenlider als Kind, Rötung der Achselhöhlen mit Pusteln, später, Haarausfall. Fall steht zwischen Follikulitis decalvans und Follikulitis sycos. atrophic. capillitii, barbae et corporis.
b) Augenlider, Stirn, Außenfläche der Augenbrauen; Rötung mit Pusteln.

staphyl.
ureus

- 10 a) Seit dem 10. Jahr chronische nephritis, seit dem 14. Jahr otitis media, die mit den Hauterscheinungen recidiviert.
b) Purulente Infektion der Haarfollikel im Gesicht, Leistenbeugen, Axillen.
c) Guter Antibioticaeffekt.

Geotrich.
candid.

- 5 a) Veränderungen progredient.
c) Mycostatin per os und -Salbe. Heilung in 8 Monaten.

Sarcine

- 1 a) Angeblich nach Kaltwelle; es bestand ein seborrhoisches Eczem, in dessen Rahmen sich eine Folliculitis entwickelt hat. Hypertension soll Bedingung sein, daß Altersatrophie der Haut auf staphylogene Reize hin zur Entzündung führt.
c) Lokal durchblutungsfördernde Mittel, Extration von Zahngranulomen.

8-9

- a) Premenstruelle Allergie ?
Besonders heftige Krustenbildung während der Menstruationszeit.
Seit der Kindheit Eczeme der Augenbrauen.
c) Lokal antiseborrhoisches Shampoo, Injektionen von Premenstruellen Serum, danach Heilung.

97. 108 Memmesheim ^{wegen} Eczem; Seit dem laufend/neuro-
A. jr. handlung. Vor 14 Jahren Lues,
hepatitis.
Bestehen einer Follikulitis
98. 21 Bogg, Annanzen Lebens persistierende Haut-
Eczema impetignosum; Eczema se-
Pyodermie und Befall von Stamm
en. Multiple Hautallergie und
nitis seit 20 Jahren. Mit 8
mit 18 Jahren nephritis chronica.
Eccalvans der Axilla und Pubes-
it.
Zahngranulomen; Autovaccine;
Erythromycine zeigen Besserung.
Anwendung von Fucidoacid.
- 99 Eigener Fanzen Lebens Hautaffektionen, mit
Eczem, später seborrh. Eczeme.
itis des mons pubis, Erythem der
gend.
Belmeson-Creme, Sermaka-N-Creme.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

1. Albrecht:

Follikulitis decalvans; Schles. dermatol. Gesellschaft, Breslau, 6. 11. 1937;
zit. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 58/415.

2. Arndt:

Über einige Formen narbiger Kahlheit, ihre
Diagnose und Therapie;
Derm. Z. 15, 80, 1908.

3. Arnozan, X.:

Follikulites dépilantes des parties glabres. Ann. Derm. Syph. (Paris) 1892,
p. 491.

4. Ballarini, M.:

Su alcuni casi di folliculite cronica.
Atti soc. ital. Derm. et Sifilogr. 1,
710 - 714 (1939).
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl. Kr. 63/153.

5. Barabás, Ervin:

Beitrag zur Pathogenese der Follikulitis
decalvans (Budapest Sitzg. v. 13.-21. 9.
1935). Verh. 9. internationaler Kongr.
Dermat. 2, 696-697, 1936.

6. Bartholomeur:

Follikulitis decalvans;
Arch. Derm. Syph. (Chic.) Bd. 14 Nr. 4;
494, 1926.

7. Beathy, Wallace:

Follikulitis decalvans and Lichen spinulosus, Brit. J. Derm. 27, 331, 1915.

8. Bechet, Paul:

Case for diagnosis: Follikulitis and alopecia cicatrisata.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) Bd. 7 Nr. 2,
278 - 279; 1923.

9. Bechet, P. E.:

Follikulitis decalvans et atrophicans
(Little).
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 19, 514, 1929.

10. Bechet, P. E.:
Follikulitis decalvans et atrophicans.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 26, 1158, 1932.
11. Besnier, E.:
Alopecie cicatricielle innominée,
Ann. Derm. Syph. (Paris), 10, 104, 1889.
12. Besnier, E.:
Alopecie cicatricielle de la barbe,
Ann. derm. Syph. (Paris), 10, 190, 1889.
13. Best:
Lichen planus and follikulitis decalvans.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 20, 114-115,
1929.
14. Bernstein, E.:
Follikulitis decalvans Quinquaud. Versamm-
lung südwestdeutscher Dermatologen 1922.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 7/168.
15. Bieber, Ph.:
Pseudopelade avec Lichen spinulosus.
Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 61, 394-395,
1954.
16. Binazzi, Mauricio:
In tema di follicoliti decalvanti.
Ann. ital. Derm. Sif. 9, 325-354, 1954.
17. Birnbaum:
Follikulitis decalvans. Vereinigung Rhein.
Westfl. Dermatol. Dortmund 30. 10. 1932.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 44/137.
18. Bizzozero, E. and Leone, R.:
Sulla patogenesi delle folliculiti stafilo-
cococciche.
Dermatologica (Basel) 94, 269-273, 1947.
19. Blaschko:
Verhandlungen der Bl. dermatol. Gesell-
schaft 3. 12. 1901.
Arch. Derm. Syph. (Bln.) 59, 461, 1902.
20. Bln. dermatol. Ges., Sitzung v. 26. 10. 1949.
Follikulitis decalvans bei 66 jähr. Mann
(Klinik Rost).
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 76/314.
21. Bogg, Anna:
Follikulitis decalvans; Acta derm. - vene-
reol. (Stockh.) 43, 14-24, 1963.

22. Braun-Falco, O., u. Zaun, H.:
Zum Wesen der chronischen diffusen Alopecie
bei Frauen;
Arch. klin. exp. dermat. 215, 165-180.
23. Braun-Falco, O., u. Rassner, B.:
Klinik, Pathogenese und Therapie der Alopecie
areata;
V. Fortbildungskurs über Fortschritte der
praktischen Dermatologie, Venerologie und
verwandter Gebiete (27. 7. - 1. 8. 1964 in
München).
24. Brocq, L.:
Journal of cutaneous and venereal diseases,
fevrier 1885, p. 50.
25. Brocq, L.:
Des folliculites et des périfolliculites
décalvantes.
Bull. Soc. méd. Hop. Paris Tome X, 467,
1889.
26. Brocq, L.:
Alopécies. Patrique dermatologique.
Vol. I. pag. 301, Paris 1900.
27. Brocq, L.:
Pseudopelade et acné décalvante.
Ann. Derm. Syph. (Paris). Tome II, 1901, 138.
28. Brocq, Lenglet et Aurignac:
Recherches sur l'alopecie atrophiante,
varieté pseudopelade.
Ann. Derm. Syph. (Paris) Tome IV Nr. 1-3,
1-32, 1905.
29. Buschke:
Follikulitis decalvans.
Bln. dermatol. Ges. 12. II. 1929;
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 31, 19.
30. Busmann:
Follikulitis decalvans.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) Bd. 13 Nr. 2,
S. 262, 1926.
31. Cafferty, Mc.:
Follikulitis decalvans et atrophicans.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) Bd. 17 Nr. 4,
566-567, 1928.

32. Canellis, P.:
Geotrichose der Kopfhaut unter dem Bilde
einer Follikulitis decalvans.
Hautarzt 10, 43, 1959.
33. Chever:
Follikulitis decalvans ?
Arch. Derm. Syph. (Chic.) Bd. 16 Nr. 1,
66-67, 1927.
34. Ciamboletti, E.:
Dermatofollicolite familiare alopecio
atrofico-cicatricale sistematica delle
regioni pelose.
Riv. san. siciliana 22, 1721, 1934.
Zit. Anna Bogg 21).
35. Costantino, Saveiro:
Folliculiti atrofizzanti; Considerazioni
sistematiche, ricerche eziologiche e pa-
togenetiche; studio istologico.
Arch. Ital. Derm. Vol. XII, 533-572, 1936.
36. Crocker, Radcliffe:
Follikulitis decalvans.
Dermatological Society of London,
10. November 1897.
Brit. J. Derm. 1897, p. 476.
Zit. Brocq 28).
37. Darier, J.:
Alopécie atrophiante en clairières
(Pseudopelade Brocq).
Ann. Derm. Syph. (Paris) 1901, p. 58.
38. Degos, R., Rabut, R., Duperrat, R. et Leclercq, R.:
A propos de 111 cas d'alopécies cicatri-
cielles en petites aires (teignes exclu-
ves). L'état pseudopeladique.
Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 58, 451-452,
1951.
39. Degos, R., Rabut, R., Duperrat, R. et Leclercq, R.:
L'état pseudopeladique; Reflexions a pro-
pos de cent cas d'alopécies cicatricielles
en aires, d'apparence primitive du type
pseudopelade.
Ann. Derm. Syph. (Paris), 81, 5-26, 1954.
40. Doki, S.:
A case of follikulitis decalvans.
Japan. journal of dermatol. a. urol.

Bd. 25 Nr. 9, 65, 1925.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 19/652.

41. Dbre, S. E.:
Lichen spinulosus and folliculitis decalvans;
Case report. Brit. J. Derm. 27, 295, 1915.
42. Dreyer:
Acne decalvans Lailler. Kölner dermatol. Gesellschaft, 17. 1. 1928.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 27/34.
43. Dubreuilh, W.:
Des alopecies atrophiques.
Ann. Derm. Syph. (Paris) 1893, 329.
44. Dubreuilh, W.:
Ann. Derm. Syph. (Paris) 1895, 253.
Zit. nach Weidemann 170).
45. Ducrey u. Stanziale:
Ann. Derm. Syph. (Paris) 1892, 312.
Zit. nach Weidemann 170).
46. Duverne, I., Bounayme, R., Mounier, R. et Percot, J.:
Acné décalvante de Quinquenaud;
Bull. soc. franc. derm. syph. 61, 54, 1954.
47. Dietz, O. u. Sabinsky, G.:
Beitrag zur Ätiologie des Pseudopelade status.
Derm. Wschr. 142, 1295-1300, 1950.
48. Eichhorn:
Follikulitis decalvans. Demonstrationsabende
Chemnitzer Ärzte.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 53/598.
49. Ferrer:
Folliculitis decalvans.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 19, 156, 1929.
50. Feldmann, Samuel:
Lichen planus et acuminatus atrophicans.
Follikulitis decalvans et Lichen spinulosus of Little.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 34, 378-397, 1936.
51. Fischl:
Bln. dermatol. Gesellschaft;
Sitzung 16. 6. 1908;
Derm. Z. 15, 1908, 769.

52. Fleck, R.: Pathogenetische Beobachtungen bei verschiedenen Formen von Haarausfall, endokrinologische Untersuchungen; Freie Univ. Berlin, 16. Sitzung; Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 98/319.
53. Forman, L.: Follikulitis decalvans (Quinquaud). Proc. roy. Soc. Med. 27, 293-294, 1934.
54. Fox, C. H.: The rare forms of alopecia. Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1894, p. 396. Zit. nach Brocq 28).
55. Fox, C. H.: Journal of cutaneous and genito urinary diseases 1897, p. 86. Zit. nach Grünfeld 68).
56. Fraser, J. Frank: A case for diagnosis (Follikulitis decalvans ?); Arch. Derm. Syph. (Chic.) 28, 93-94, 1933.
57. Frühwald: Follikulitis decalvans. Demonstrationsabend Chemnitzer Hautärzte v. 10. 11. 33. Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.-Kr. 48/435.
58. Fuchs, C. H.: Die krankhaften Veränderungen der Haut und ihrer Anhänge. 1840: Göttingen. Versuch einer neuen Nomenklatur.
59. Gaertner: Follikulitis decalvans. Vereinigung Dresdner Dermatologen, 8. 12. 1937, Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 58/510.
60. Galewsky: 79. Verhandlung deutscher Naturforscher und Ärzte. Sitzung 17. 9. 1907 Dresden. Arch. Derm. Syph. (Bln.) 88, 337, 1907.
61. Gaté, J., Cuilleret, P., Boyer, C. E.: Acné décalvante keratose pilaire atrophiante et onychogryphose des orteils. Bull. Soc. franc. Derm. Syph. 38, 7; 1033, 1931.

62. Gertler:
Follikulitis decalvans bei essentieller
Hypertonie.
Derm. Wschr. 141, 429-430, 1960.
63. Gottron:
Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 67, 473, 1941.
64. de Graciansky, P. u. Bouille, S.:
Pseudopelade u. pseudopeladöse Zustandsbil-
der. Atlas der Dermatologie Bd. V;
G. Fischer Verlag Stuttgart 1963.
65. Greenbaum:
Follikulitis decalvans of Quinquaud.
Arch. Derm. Syph. Bd. 14 Nr. 3, 331, 1926.
66. Greenbaum:
Follikulitis associated with endokrine hy-
pofunktion.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) Bd. 14 Nr. 4,
481, 1926.
67. Gross, Paul:
Lichen planus spinulosus et atrophicans
(Graham Little).
Arch. Derm. Syph. 43, 727-728, 1941.
68. Grünfeld, R. L.:
Über Follikulitis decalvans.
Arch. Derm. Syph. (Bln.) 95, 331, 1909.
69. Haack:
Follikulitis decalvans und kleinfleckige
Alopecie.
Dermatl. Ges. Hamburg-Altona 23. - 24. 1.
1932.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 40/721.
70. Hämel, J.:
Fokalinfekt und Ekzem;
Derm. Studien 28, 144-148, 1956.
71. Heller:
Derm. Wschr. 56, 319, 1913.
72. Hees:
Follikulitis decalvans.
Frankfurter dermatologische Vereinigung
6. 3. 1930.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 35/450.

73. Hoffmann, E.:
Verhandlungen der Bln. dermatolog. Gesellschaft 3. 12. 1901.
Arch. Derm. Syph. (Bln.) 59, 461, 1902.
74. Hoffmann, E.:
Verhandl. der Bln. dermatolog. Gesellschaft 12. 11. 1907.
Arch. Derm. Syph. 59, 115, 1908 (Bln.).
75. Hoffmann, E.:
Zur Klassifizierung und Besserung der atrophisierenden bzw. narbigen Alopecien und Follikulitiden.
Arch. Derm. Syph. (Bln.) 164, 317-333, 1931.
76. Hollstein:
Bln. dermatol. Gesellschaft, Sitzung v. 13. 12. 1904.
Arch. Derm. Syph. (Bln.) 74, 323, 1905.
77. Holsten, G. D.:
Cas de folliculitis decalvans. Society of dermatologie and genito-urinary diseases of Brooklyn.
22e session 12. octobre 1894,
zit. nach Brocq 28).
78. Holsten, G. D.:
Cas de Follikulitis decalvans. Society of dermatologie and genito-urinary diseases of Brooklyn.
29e session 1895,
Zit. nach Brocq 28).
79. 11. Internat. Congr. of Dermat. Stockholm 1957:
Follikulitis decalvans mit Nephritis chronica und Otitis media chronica dextra.
Acta derm. venereol. (Stockh.)
60, 72-73, 1958.
80. Jackson, G. T.:
A case of folliculitis decalvans.
Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1896, p. 264.
Zit. nach Brocq 28).
81. Jackson, G. T.:
Journal of cutaneous and genito-urinary diseases 1901, p. 541.
Zit. nach Brocq 28).

82. Janovsky:
Beiträge zur Lehre von der Alopecie.
Wien. med. Wschr. Nr. 14-15, 1897.
83. Joseph:
Follikulitis decalvans.
Bln. dermatol. Gesellschaft 1927.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 25, 516.
84. Jung, Fr., Marburg:
Tagung der südwestdeutschen Dermatologen
in Marburg 19. - 20. 3. 1927.
Acne decalvans.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 23, 638.
85. Kaposi:
Pathologie et traitement des maladies de
la peau;
2e édition française par E. Besnier et A.
Doyon 1891 II., 180.
Zit. nach Brocq 28).
86. Keining, E., Braun-Falco, O.:
Dermatologie-Venerologie;
Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte.
J. F. Lehmanns Verlag München 1961;
Pseudopelade 571-573.
87. Kaufmann, S. R.:
Familiäl follikulitis decalvans.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 38, 150, 1938.
88. Klotz:
Cas de follikulitis decalvans.
New York dermatological Society 23. 3. 1897.
Journal of cutaneous and genito-urinary di-
seases 1897, p. 436.
Zit. n. Brocq 28).
89. Kraus, A.:
Follikulitis capillitii.
Dtsch. dermatol. Ges. in der Tschechoslow.
Republ. 5. 2. 28;
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 26, 649.
90. Kreiblich, C.:
Neurodermitis decalvans;
Arch. Derm. Syph. (Bln.) 144, 15, 1923.
91. Ledermann:
Krankendemonstrationen auf dem internatio-
nalen Dermatologenkongreß Berlin 1904.
Zit. n. Grünfeld 68).

92. Leipold:
Follikulitis chronica decalvans capitis et
barbae.
62. Tagung der Vereinigung südwestdtisch.
Dermatologen 14. - 15. 11. 36.
Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 57, 247.
93. Lesser:
Verhandlungen der Bln. dermatolog. Ges.
3. 12. 1901.
Arch. Derm. Syph. (Bln.) 59, 461, 1902.
94. Levin:
Follikulitis decalvans.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) Bd. 7 Nr. 2,
260, 1923.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 8, 340.
95. Lieberthal:
Follikulitis decalvans.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) Bd. 10 Nr. 3,
392, 1924.
96. Little, E. G.:
Brit. J. Derm. 194, 1908.
97. Little, E. G.:
Follikulitis decalvans et atrophicans,
case report. Brit. J. Derm. 27, 183, 1915.
98. Little, E. G.:
Follikulitis decalvans et atrophicans,
Proc. roy. Soc. Med. 23, 360, 1930.
99. Little, E. G.:
Follikulitis decalvans;
Proc. roy. Soc. Med. 23, 809-810, 1930.
100. Little, E. G.:
An undescribed variety of lichen planus.
Derm. Wschr. 91, 1203, 1930.
101. Ludwig, Erich:
Über die narbig atrophischen Alopecien
v. Typ der Pseudopelade Brocq;
Berufsdermatosen 9, 257, 270, 1961.
102. Maas, J. T.:
Follikulitis decalvans;
Nederl. tijdschr. Geneesk 1930, I, 1935-1936.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 34, 582.

103. Malcolm, Morris:
Follikulitis decalvans.
Dermatological Society of London,
8. Mai 1895.
Brit. J. Derm. 1895, p. 193;
Zit. n. Brocq 28).
104. Malcolm, Morris:
Follikulite necrosante de cuir chevelu.
Brit. J. Derm. 1899, 289 und 1902, 130.
Zit. nach Brocq 28).
105. Marcozzi, Aldo:
Sull'importanza delle alterazioni endocri-
no-simpatiche nell'etiologia delle folli-
culiti croniche atrofizzanti. (Clin. Der-
mosifilopat. Univ. Pisa) Il Dermosifilogr.
4, 313-364, 1929.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 32, 463.
106. Martinotti, L.:
Über die atrophisierenden Follikulitis.
Derm. Wschr. 55, 1770, 1912.
107. Meinhof, W. u. Braun-Falco, O.:
Über die Follikulitis sycosiformis atro-
phicans barbae Hoffmann (Sycosis lupoides
Milton-Brocq, Ulerythema Unna).
Aus der dermatologischen Klinik und Poli-
klinik der Philippsuniversität Marburg an
der Lahn.
108. Memmesheimer, A., jr.:
Follikulitis decalvans (Quinquaud);
Neurodermitis.
Derm. Wschr. Bd. 148 Nr. 42, 1963, 424-425.
109. Miescher, G. u. Lenggenhager, R.:
Über Pseudopelade Brocq.
Dermatologica (Basel) 94, 122, 1947.
110. Miescher, G.:
Arch. Derm. 173, 117, 1935.
111. Miescher, G.:
Das Problem der Chronizität beim Ekzem.
Sitzung der Deutschen Dermatologischen
Gesellschaft, Düsseldorf, 10. - 13. Sept.
1958,
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 102, 244.

112. Miescher, G.:

"Der heutige Stand der experimentellen
Eczemforschung";
Fortschritte der praktischen Dermatologie
und Venerologie Bd. 3. Vorträge des III.
Fortbildungskursus der dermatol. Klinik
und Poliklinik München v. 27. 7. - 1. 8.
1959.

113. Mucha:

Wiener dermatol. Ges. 9. 1. 1907.
Arch. Derm. Syph. (Bln.) 87, 441, 1907.

114. Müller, E., Schröpl, F. u. Röckl, H.:

Experimentelle Untersuchungen zur Pathoge-
nese des mikrobiellen Ekzems.
VII. Zur Wirkung von Cellophan- und Bouil-
lonkulturen von Staphylococcus aureus
(haem.) bei epicutaner Applikation am Men-
schen nach Entfernung des stratum corneum.
Arch. klin. exp. Derm. 218, 298-311, 1964.

115. Nakajo, Atsuki:

Fälle von Perifollikulitis capitis absce-
dens et suffodiens Hoffmann und Follikuli-
tis decalvans Rost.
Japan. Journal of. Derm. 44, 189, 1938.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 61, 682.

116. Neumann, I.:

Lehrbuch der Hautkrankheiten 3. Auflage,
1873, s. 394.

117. Niclot:

Une variété spéciale de folliculite destruc-
tive des region velues. Thèse, Paris,
6. Decembre 1888, p. 25,
Zit. nach Brocq 28).

118. Nikolowski, W.:

Ekzem und Allergie. 1. Teil.
Z. - Hautkrankheiten; 17; 129-134, 1954.

119. Nikolowski, W.:

Ekzem und Allergie. 2. Teil.
Z. - Hautkrankheiten; 17; 163-169, 1954.

120. Nikolowski, W.:

Das seborrhoische Ekzem in seiner Bedeutung
als Berufskrankheit.
Derm. Studien 28, 141-144, 1956.

121. Nobel:
Wiener dermat. Ges., Sitzung v. 26. 10.
1904.
Arch. dermat. syph. (Bln.) 74, 180, 1905.
122. Oliver:
Follikulitis decalvans.
Arch. Derm. Syph. Bd. 4 Nr. 2 S. 283, 1921.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 2, 508.
123. Oppenheim:
Wiener dermatol. Ges. 6. 12. 1905.
Arch. Derm. Syph. (Bln.) Bd. 79 Bl. 120, 1906.
124. Ormsby, O. S.:
Case report.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 1, 471, 1920.
125. Photinos, P. B.:
Follikulitis sycosiformis atrophicans corporis.
Derm. Z. 61, 320, 1931.
126. Pierard, J., Fontaine, A., Delmotte, A., Mathieu, R.:
Folliculite épilante de Quinquaud.
Arch. belg. Derm, 10, 54-57, 1954.
127. Luis, E., Pierini y Julio M. C. Borda:
Pseudopelade y liquen plano. Es la pseudopelade una forma de liquen plano?
Rev. argent. Dermatosif. 33, 45-67, 1949.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 77/141.
128. Luis E. Pierini y Julio M. Borda:
Pseudopelade y liquen plano. La pseudopelade de Brocq manifestacion esclerotrophica post liqueniana.
Arch. argent. Derm. 1, 1-16, 1951.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 81/197.
129. Popoff L. u. St. Stojanoff:
Follikulitis decalvans et papillomatosis capillitii.
Bulgar. dermatol. Ges. Sofia 17. 3. 1938.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 60/291.
130. Pringle, J.:
Follikulitis decalvans;
Dermatological of London 13. März 1895,
p. 117.
Zit. nach Grünfeld 68).

131. Pringle, J.:
Folliculite pustuleuse de cuir chevelu;
Brit. J. Derm. 1899, 290 et 467,
Zit. nach Brocq 28).
132. Quinquaud:
Une folliculite épilante et destructive
des régions velues.
Bull. Soc. méd. Hôp. Paris, 1888, 395.
133. Quinquaud:
Folliculite épilante décalvante.
Ann. Derm. Syph. Tome X 1889, S. 99.
134. Renis:
Follikulitis decalvans;
Versamml. südwestdeutscher Dermatologen
25. - 26. 10. 1930.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 36, 538.
135. Reynaers, H.:
Folliculite décalvante chronique de Lailler-
Quinquaud;
Arch. belges Derm. 10, 40-42, 1954.
136. Robert, Melchior:
De l'acné décalvante;
Ann. Derm. Syph. (Paris), Tome X 1889, 825.
137. Robert, P.:
Arch. Derm. 173, 267, 1935.
138. Robinson, A.:
Cas de follikulitis decalvans;
New York dermatological Society 22. Janv.
1901.
Journal of cutaneous and genito-urinary
diseases 1901, 391.
Zit. n. Brocq 28).
139. Röckl, H.:
Untersuchungen zur Klinik und Pathogenese
des mikrobiellen Ekzems.
I. Mitt. Hautarzt 6, 532-537, 1955.
140. Röckl, H.:
Untersuchungen zur Klinik und Pathogenese
des mikrobiellen Ekzems.
II. Mitt. Hautarzt 7, 14-23, 1956.
141. Röckl, H.:
Untersuchungen zur Klinik und Pathogenese
des mikrobiellen Ekzems.

IV. Mitt. Die Bakterienflora ekzematöser Haut.

Hautarzt 7, 113-118, 1956.

142. Röckl, H.:

Untersuchungen zur Klinik und Pathogenese des mikrobiellen Ekzems.

V. Mitt. Epicutane Läppchenproben mit Ekzemherddetritus.

Hautarzt, 7, 248-253, 1956.

143. Röckl, H.:

Untersuchungen zur Klinik und Pathogenese des mikrobiellen Ekzems.

VI. Mitt. (Schluß): Pathogenese des mikrobiellen Ekzems und der Mikrobide.

Hautarzt 7, 304-311, 1956.

144. Rosell:

Folliculitis decalvans;

Arch. Derm. Syph. (Chic.) 18, 687, 1929.

145. Sachs:

Wiener Dermatol. Gesellschaft, Sitzung v. 27. 1. 1927. Follikulitis decalvans.

Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 23/517.

146. Sack:

Über Ulerythema sycosiforme.

Mh. prakt. Derm. 13, 133 u. 194, 1891.

147. Santori, Giazomo:

Follikulitis sycosiformis atrophicans.

Dermosifilografo 765, 115-123, 1932.

148. Sato, M.:

Fall von Follikulitis decalvans bei Affektion versch. Körperteile.

Japan. Journal of Dermat. 38, 693-705 und dtsh. Zusammenfassung 89-90, 1935.

Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 53, 256.

149. Senear, F. E.:

Follikulitis decalvans and Lichen spinulosus.

Arch. Derm. Syph. (Chic.) 2, 198, 1920.

150. Schaumann, J.:

Un cas de folliculite décalvante.

Acta derm.-venereol. (Stockh.) Bd. 3, H. 3/4, S. 428-430, 1922.

Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 11, 477.

151. Sherwell:
Follikulitis pilaris decalvans et discussion;
21le réunion de la New York dermatological
society.
Journal of cutaneous diseases 1892, p. 72.
Zit. n. Brocq 28).
152. Spier, H. W. u. Keilig, W.:
Lichen ruber follicularis decalvans
(Graham Little Syndrom).
Hautarzt 4, 457-467, 1953.
153. Sprinz, Oskar:
Ulerythema sycosiforme Unna.
Derm. Z. 20, 967, 1914.
154. Steppart, A.:
Terramycin bei Ulerythema sycosiforme;
Hautarzt, 6, 504, 1955.
155. Stewart, W.m.:
Syndrom de Graham Little, pseudopelade et
lichen planus.
Ann. Derm. Syph. (Paris) 84, 396-399, 1957.
156. Stillians:
Follikulitis decalvans.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) Bd. 16 Nr. 1, 198,
1927.
157. Tagung der Vereinigung südwestdeutscher Hautärzte,
Würzburg vom 22.-23. 10.1938:
Follikulitis decalvans.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 62, 22.
158. Sukurane, K.:
A case of follikulitis decalvans.
Jap. Journal of dermatol. and urol. Bd. 26
Nr. 5/6, S. 51, 1926.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 22, 516.
159. Touton:
Arch. Derm. Syph. (Bln.) 47, 123, 1899.
160. Traub, E. F.:
Follikulitis decalvans et lichen spinulosus.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 22, 583, 1930.
161. Traub, Eugene u. Jesse A. Tolmach:
Follikulitis decalvans and lichen spinulosus.
Report of a case.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 24, 101, 1931.

162. Truffi, M.:
Follikulitis atrophicans der unbehaarten
Teile.
Derm. Wschr. 56, 515, 1913.
163. Tsukada, S.:
Ein hochgradiger Fall von Follikulitis de-
calvans.
Japan. Journal of Derm. 29, 43, 1929.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 33, 468.
164. Unna, P. G.:
Ulerythema sycosiforme.
Mh. prakt. Derm. 9, 134, 1889.
165. Urbach, Frederick:
Follikulitis decalvans (Premenstruell Allergy ?).
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 84, 690, 1961.
166. Usher, B.:
Follikulitis decalvans or postfavic skle-
rosis.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 26, 387-388, 1932.
167. Valade, Cyril K.:
Follikulitis decalvans.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 28, 286-287, 1933.
168. Waldecker:
Follikulitis decalvans;
Schles. dermatol. Ges. Breslau, 19. 2, 1938.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 59/553.
169. Walzer:
Follikulitis decalvans and lichen spinulosus.
Arch. Derm. Syph. (Chic.) 18, 967, 1928.
170. Weidemann, W.:
Zur Kenntnis der Follikulitis sycosiformis
capillitii (Ulerythema sycosiforme Unna).
Univ. Hautklin. Münster i. W. Diss. 1932.
171. Weinberger, Franz:
Zur Klinik und Histologie der Follikulitis
decalvans.
Arch. Derm. Syph. (Bln.) 163, 158-163, 1931.
172. Weinberger:
Follikulitis decalvans. Deutsche dermatol.
Gesellschaft in der Tschechei.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 36, 706.
173. Whitehouse:
Follikulitis decalvans.

Arch. Derm. Syph. (Chic.) Bd. 8 Nr. 4,
S. 561, 1923.

174. Wiedemann:

Follikulitis decalvans.
Wiener dermatol. Gesellschaft. 2o. 2. 1930.
Zit. Zbl. Haut- u. Geschl.- Kr. 34, 416.

175. Zironi:

Reale Accad. d'Italia. Atti del Conv.
Volta, 1933.
Zit. n. Costantino 35).

176. Zurhelle, E. u. Beijerinck, C. W.:

Lichen spinulosus und follikuläre Überemp-
findlichkeit bei Follikulitis atrophicans
sycosiformis capillitii.
Derm. Wschr. 98, 1-8, 1934.

L e b e n s l a u f

Ich wurde am 6. Juni 1931 in Bad Königsdorff in Oberschlesien geboren als Sohn des Kaufmanns Josef Adamik und seiner Ehefrau Franziska A., geb. Kurzidem. Als Reichsdeutsche wurden meine Eltern 1934 aus dem damaligen Polen ausgewiesen und zogen nach Berlin, wo ich 4 Jahre die 14. Volksschule besuchte und 1941 nach bestandener Aufnahmeprüfung Schüler des humanistischen Prinz-Heinrich-Gymnasiums wurde. Nach der Evakuierung der Berliner Schulen im Jahre 1943 besuchte ich das Dietrich-Eckardt-Gymnasium in RatiborO/S. 1945 nach Berlin zurückgekehrt wurde ich hier Schüler der Robert-Blum-Oberschule, wo ich am 19. 6. 1949 das Abitur bestand.

In den folgenden Jahren war ich als Geschäftsführer im Geschäftsbetrieb meiner Schwester tätig. Im Frühjahr 1959 ließ ich mich an der Medizinischen Fakultät der Philipps-Universität in Marburg immatrikulieren. Hier legte ich meine ärztlichen Vorprüfungen ab und bestand am 25. Februar 1965 das Medizinische Staatsexamen. Danach praktizierte ich als Medicinalassistent 3 Monate am Pathologischen Institut und 6 Monate an der Dermatologischen Klinik der Universität.

Meine akademischen Lehrer in Marburg waren die
Herren Professoren und Dozenten:

Bücher, Dimroth, Grebe, Hensel, Kessler, Mahr, Mattes,
Niessing, Oksche, Petry, Schmitz, Seidel, Walcher, Wendt.

Berendes, Bickel, Beckmann, Bock, Braun-Falco, Dölle,
Eggstein, Exner, Gedigk, Gross, Hamm, Hartmann, Heuser,
Hildebrandt, Hornung, Huber, Jakob, Lang, Linneweh,
v. Manger König, Martini, Marx, Maurath, du Mesnil de Ro-
chemont, Müller, Nieth, Neubauer, Salfeld, Schleyer,
Schmid, Schölmerich, Schrappe, Schwaiger, Siegert, Siess,
Stein, Straub, Streicher, Würtembe.

Herrn Privatdoz. Dr. Dr. Salfeld danke ich
für das überlassene Thema und für die freund-
liche Unterstützung beim Anfertigen dieser
Arbeit.

